

Prace wydane ku uczczeniu

25-cio-letniej działalności lekarskiej

Władysława Biegańskiego

Jubilatowi

składa

„Czasopismo Lekarskie".

WŁADYSŁAW BIEGAŃSKI

Jego działalność naukowo-lekarska.

W roku 1890-ym koła naukowe warszawskich lekarzy zaniepokojone zostały wieścią, która wywoływała przeważnie uśmiech pobłażliwości i niedowierzania.

Młody lekarz prowincyonalny nadesłał do druku oryginalnie opracowaną książkę lekarską, dzieło poświęcone najtrudniejszej gałezi medycyny, jaką jest dyagnostyka lekarska.

W czasie, kiedy wszystkie narody przodujące wiedzą pochwalić się mogły ledwie trzema-czterema podręcznikami dyagnostyki różniczkowej, dzieło polaka, dzieło polskiego lekarza prowincyonalnego, ten przedmiot traktujące, zdawało się wielu sprawą prawie niemożliwą.

Zobaczmy jednak, co ów śmiały lekarz prowincyonalny miał już w swym dorobku naukowym, i czy ten jego dotychczasowy plon naukowy mógł budzić wiarę w siły autora nadesłanego dzieła.

W śród prac pierwszego okresu działalności naukowo-lekarskiej Biegańskiego najliczniejsze są prace z działu, który wówczas mało był przez lekarzy-praktyków, szczególniej na prowincyi, znany; mówię o neurologii.

Począwszy od notatki kazuistycznej, poświęconej opisowi przypadku hemiathetoseos post hemiplegiam (1), pisze Biegański w ciągu lat kilku: o symptomatologii zboczeń mowy (3), o porażeniach arsenowych (4), o naczynioruchowem oddziaływaniu skóry (6 i 8), opisuje szereg przypadków z kazuistyki chorób układu nerwowego (15), ujawniając wielką znajomość neurologii i zbogacając naukę swemi badaniami.

Wybitne zdolności kliniczne ujawnia, poświęcając swą uwagę odmie piersiowej (5), rokowaniu w zapaleniu płuc włóknikowem (8) i przy krwotokach kiszkowych w tyfusie brzusznym (10), sprawdzając wartość metody opukiwania półksiężycowej przestrzeni Traubego (11) i metod rozpoznawanie wysięków prawostronnych opłucnej.

Najwybitniej jednak Jego przygotowanie naukowe i zdolności kliniczne znalazły wyraz w pracach kliniczno-doświadczalnych: o naczynioruchowem oddziaływaniu skóry i o sztucznej pokrzywce (6), szczególnie u chorych przymiotowych (8); o moczopędnem działaniu przetworów rtęci (9) i w doświadczeniach klinicznych nad działaniem salolu (12).

Nie był więc autor rękopisu „Dyagnostyki różniczkowej" homo novus w literaturze lekarskiej; tem nie mniej wieść o tem dziele oryginalnem z niedowierzaniem przyjęto.

Gdy jednak sumienni referenci wydawnictw „Gazety Lekarskiej" pracę Biegańskiego przeczytali, zakwalifikowali ją do druku, i oto zaszedł wypadek jedyny w literaturze lekarskiej polskiej, iż dzieło oryginalne w ciągu lat dwunastu trzykrotnie zostało wydane.

Zwyciężył nieznany ogółowi uczony, stając odrazu w szeregu najpierwszych naszych sił lekarskich i zdobywając sobie pierwszorzędne stanowisko naukowe.

Dyagnostyka różniczkowa Biegańskiego jest pracą lekarza o szerokim horyzoncie naukowym zarówno ze względu na jego treść jakościową, jak i z powodu samej metody, jakiej autor przy swym wykładzie używał.

Jak o tem na innem miejscu będzie mowa, Biegański był przygotowany, jak niewielu innych, do napisania właśnie dyagnostyki różniczkowej, a to dla tego, że obok niepospolitej wiedzy lekarskiej, miał obszerne przygotowanie z zakresu teoryi myślenia i poznawania, stając się pod tym względem jednym z nielicznych następców Chałubińskiego.

Jako *metodę* badania klinicznego podali nam, młodszemu pokoleniu lekarzy, nasi źli przewodnicy uniwersyteccy—*schemat*,

martwy *porządek badania*, postępowanie stereotypowe i mechaniczne.

Dzieło Biegańskiego—jak i Jego dalsza działalność— nauczyło nas więcej, aniżeli nowych wiadomości; nauczyło ściśle i logicznie wnioskować, wlało życie w martwą metodę badania klinicznego, jaką się wielu posługiwało.

Nie dość bowiem, jak to czynili i czynią w pracach teoretycznych inni, na błędy rozumowania lekarskiego uwagę zwracać i przed nimi ostrzegać.

Biegański napisał dzieło obejmujące cały zakres dyagnostyki chorób wewnętrznych, napisał dyagnostykę różniczkową, stosując na każdej stronicy swego dzieła tę metodę logicznego i ścisłego wnioskowania.

Poczytność, popularność dzieł Biegańskiego jest przedewszystkiem wynikiem tej zdolności nauczania, która umie z faktów i przesłanek budować całość przejrzystą, logicznie pomyślaną i jasno wypowiedzianą.

Jeżeli „Dyagnostyka różniczkowa“ stała się niejako „swoją“ książką każdego lekarza-polaka, to właśnie dla tego, że nie jest ona mechanicznem zestawieniem wiadomości nabytych i osobistego doświadczenia autora, ale dziełem *stworzonem* przez lekarza-polaka, i jako takie dzieło *żyje* ono wśród nas życiem tak różnem od życia wielu innych dzieł, napisanych przez erudytów.

Zalety ujawnione w „Dyagnostyce“ cechują też dalsze prace Biegańskiego.

Z badań klinicznych i zdobyczy na polu naukowem Biegańskiego najwydatniejsze są — w tym drugim okresie Jego działalności — prace nad stwardnieniem tętnic (17, 27, 29, 36), prace z dziedziny etyologii i patogenezy chorób zakaźnych (19, 22, 25, 34, 35, 50, 52, 58) i z różnych dziedzin chorób wewnętrznych (18, 23, 30, 31, 36, 37, 57).

Dwa tomy „Chorób zakaźnych“ (44, 46) stanowią drugie wielkie dzieło Biegańskiego, opracowane z tym samym talentem pedagogicznym, jaki widzieliśmy w „Dyagnostyce“ i równą cieszące się poczytnością.

Niemałą odegrał rolę Biegański jako lekarz-obywatel, jako lekarz-filozof.

Będzie o tem mowa na innem miejscu.

Chcę tylko jeszcze przypomnieć o pracy p. t. „Kilka uwag o praktyce wśród ludu naszego“, która stała się kamieniem węgielnym współczesnego poglądu na zadanie lekarzy wiejskich, dzięki trafności i głębokości — prostych pozornie — spostrzeżeń autora.

Na niemożności użytkowania wszystkich sił tkwiących w organizmie społecznym polega głównie tragizm naszych warunków bytowania.

Bo nie może być szczęśliwym, komu niedano możności rozwinięcia tkwiących w nim sił, komu sztucznymi przeszkodami nie dozwolono rozwinąć wrodzonych zdolności.

Władysław Biegański siłą swych uzdolnień, wiedzy i skłonności jest nietylko lekarzem i uczonym, ale zarazem wielkim pedagogiem, jest namaszczonym nauczycielem.

Nie danem mu było stać się przewodnikiem młodzieży, do czego i skłonności i dane wszelkie w stopniu doskonałym posiada.

Nie danem mu — dotąd.

Czyż jednak w momencie obrachunku, jaki dziś czynimy, nie powinniśmy się upomnieć o to, co się stać powinno dla dobra przyszłych pokoleń lekarskich polskich?

Bo o katedrę dla Biegańskiego upomnieć się powinniśmy nie dla okazania Mu naszego uznania za Jego działalność dotychczasową. Nie.

Władysław Biegański swą pracą i swem życiem dał dowód niepospolitych kwalifikacyi na to stanowisko, a każdy rok, który Go od tej zasłużonej i najwłaściwszej roli dzieli, jest stratą sił, jakich niewiele naród polski posiada.

Dla dobra przyszłych pokoleń lekarskich Biegańskiemu dana być musi jaknajrychlej możność objęcia stanowiska nauczyciela młodzieży uniwersyteckiej.

Władysław Biegański urodził się dnia 28 kwietnia 1857 roku w m. Grabowie, w Poznańskiem. Nauki gimnazyalne ukończył w Piotrkowie w roku 1875, poczem wstąpił na wydział lek. uniw. Warsz., gdzie uzyskał stopień lekarza w r. 1880.

Przez dwa lata (r. 1881 i 1882) praktykował jako lekarz ziemski w gub. Kałuskiej. Rok 1883 spędził zagranicą, w Berlinie i Pradze. Następnie, w końcu r. 1883 osiedlił się w Częstochowie i objął obowiązki lekarza szpitala N. M. P., które pełnił do roku. 1896.

Tak krótko i skromnie brzmi wyszczególnienie warunków, w jakich kształcił się uczony i pisarz, któremu dziś hołd składamy.

Do realnych zasług, jakie na dobro Biegańskiego zapisać wypada, dodać więc należy i tę idealną, że za wzór służy nam, lekarzom prowincyonalnym.

W dotychczasowej historyi życia Biegańskiego spotykamy bowiem te same szare etapy, jakie przechodzi większość z nas: po ukończeniu uniwersytetu krótki pobyt w klinikach zagranicznych i praktyka wśród warunków niesprzyjających pracy naukowej.

A jakże różne od zwykłych są owoce tej pracy u Biegańskiego!

Nie mówię tu o niepospolitej produkcyi naukowej, do której tylko wyjątki są zdolne, ale o ilości i jakości tej wiedzy, jaką zdobył Biegański w warunkach praktyki prowincyonalnej, mówię o tym warsztacie wiedzy, jaki stworzył w swym nędznie uposażonym szpitaliku, o tej atmosferze naukowej, jaką w koło siebie urobił, o wpływie, jaki wywarł na nas wszystkich.

Życie i czyny Biegańskiego stanowią żywy przykład samopomocy lekarskiej w jej najszlachetniejszem znaczeniu: samopocy w doskonaleniu się.

Seweryn Sterling.

„Czasopismo lekarskie“ cieszyło się do chwili powstania szczerą i czynną życzliwością Jubilata. Nietylko należał do jego założycieli i zasilał je swemi pracami, ale stale interesował się jego rozwojem i w stopniu wielkim do tego rozwoju się przyczyniał.

Wydając ten zbiór prac ku uczczeniu pierwszego okresu Jego pracy, spełniamy jednak nie tylko obowiązek wdzięczności za tę pomoc.

Jesteśmy rzecznikami gorącego pragnienia wszystkich lekarzy prowincyonalnych, którzy w Biegańskim widzą nietylko swego nauczyciela, ale i wysoko czczonego przewodnika moralnego.

Pragnieniem nas wszystkich było ujęcie w jakieś konkretne formy naszej dla Biegańskiego czci i wdzięczności.

Wydanie prac mających być—słabym zresztą—wyrazem tych uczuć wypadło w czasie wyjątkowym: brak wśród nas bardzo wielu, a dla pozostałych warunki pracy naukowej są trudniejsze, niż zwykle.

Nie chcemy jednak zwlekać ze złożeniem naszego daru i ten zbiór prac lekarzy prowincyonalnych Jubilatowi składamy.

Spis prac oryginalnych Władysława Biegańskiego.

1) Przypadek hemiathetoseos post monopolegiam. Gaz. Lek. 1883.

2) Listy z wystawy hygienicznej w Berlinie. Gaz. Lek. 1883.

3) Przyczynek do symptomatologii zboczeń mowy (Amnesia, alexia et agraphia verbalis). Gaz. Lek. 1884.

4) O porażeniach arsenowych. Med. 1885.

5) Przyczynek do etyologii odmy piersiowej. Med. 1885.

6) O naczynioruchowem oddziaływaniu skóry i o sztucznej pokrzywce. Med. 1885.

7) O rokowaniu w zapaleniu płuc włóknikowem. Med. 1886.

8) O naczynioruchowem oddziaływaniu skóry u przymiotowych. Med. 1886.

9) Moczopędne działanie przetworów rtęci. Gaz. Lek. 1887.

10) W kwestyi rokowania przy krwotokach kiszkowych w tyfusie brzusznym. Gaz. Lek. 1887.

11) Opukiwanie półksiężycowej przestrzeni Traubego. Med. 1887.

12) Doświadczenia kliniczne nad działaniem salolu. Med. 1888.

13) O rozpoznawaniu wysięków prawostronnych opłucnej. Gaz. Lek. 1888.

14) Opis sanitarny fabryki worków jutowych w Błesznie. Zdr. 1889.

15) Z kazuistyki chorób układu nerwowego. Med. 1890.

16) Dyjagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. Wydawnictwo Gaz. Lek. 1891.

17) O stwardnieniu tętnic. Rozprawy z zakresu medycyny praktycznej. Serya I. R. 1891.

18) Przyczynek do nauki o t. zw. nerwicach urazowych. Now. Lek. 1891.

19) Zmiany krwi pod wpływem przymiotu i leczniczych dawek przetworów rtęci. Przeg. Lek. 1891.

20) Mięsak limfatyczny uogólniony (Lymphosarcoma generalisatum) i stosunek jego do wrzekomej białaczki (Pseudoleukaemii). Now. Lek. 1892.

21) O markości płuc (Cirrhosis pulmonum). Rozprawy z zakresu medycyny praktycznej. Serya II. 1892.

22) Kilka uwag o bredzeniu pogorączkowem w przebiegu chorób zakaźnych. Med. 1892.

23) Kilka uwag o biegunce pochodzenia nerwowego. Med. 1892.

24) O zakładaniu pracowni klinicznych mikroskopowo - chemicznych przy szpitalach prowincyonalnych. Kr. Lek. 1892.

25) Leukocytoza w zapaleniu płuc włóknikowem. Przeg. Lek. 1893.

26) Życie i rola białego ciałka krwi. Med. 1893.

27) Niedomoga mięśni wskutek stwardnienia tętnic. Med. 1893.

28) Przyczynek do różniczkowego rozpoznawania ropni podprzeponowych. Med. 1893.

29) Uwagi nad dusznicą bolesną (Stenocardia. Angina pectoris). Med. 1894.

30) Samoistne przykurczenie (retractio aproneurosis palmaris Dupuytren'a) palców, jako sprawa troficzna pochodzenia rdzeniowego. Med. 1894.

31) Porażenie połowiczne postępujące nerwów mózgowych. Med. 1894.

32) Logika medycyny czyli zasady ogólnej metodologii nauk lekarskich. Warszawa 1894.

33) Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych. Wydanie drugie, powiększone dodatkiem „Choroby górnego odcinka dróg oddechowych“ przez A. Sokołowskiego. Warszawa 1896.

34) O skrytych postaciach zakażenia septycznego (pyo - septicaemia cryptogenetica). Med. 1896.

35) Symetyczne wypryski przy zakażeniu septycznem. Now. Lek. 1896.

36) Napady padaczkowe w stwardnieniu tętnic jako objaw zaburzeń cyrkulacyjnych. Przegl. Lek. 1896.

37) Przyczynki do chirurgicznego leczenia chorób mózgu. Med 1896. (Wspólnie z Wł. Wrześniowskim).

38) Medycyna i filozofia. Med. 1896.

39) Spółczesna kazuistyka lekarska przed sądem logiki. Med. 1896.

40) Zagadnienia ogólne z teoryi nauk lekarskich. Warszawa 1897.

41) Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej. Kryt. Lek. 1897 i 1898.

42) Zdrowie i choroba z biologicznego punktu widzenia. Kryt. Lek. 1898.

43) O leczeniu dyatezy moczanowej (atrytyzm). Gaz. Lek. 1900.

44) Wykłady o chorobach zakaźnych ostrych. 1900. Tom. I.

45) Kilka uwag o praktyce wśród ludu naszego. Czas. Lek. 1900.

46) Wykłady o chorobach zakaźnych. 1901. Tom. II.

47) Główne prądy w medycynie XIX wieku. Kryt. Lek. 1901.

48) Stanowisko Virchowa w historyi medycyny. Now. Lek. 1901.

49) O zadaniach towarzystw lekarskich prowincyonalnych. Czasop. Lek. 1901.

50) Tegoczesna epidemia gośca stawowego. Czasop. Lek. 1902.

51) O pracy naukowej lekarzy prowincyonalnych. Kryt. Lek. 1902.

52) O zgorzeli kończyn w przebiegu chorób zakaźnych. Czasop. Lek. 1903.

53) Sprawa praktyki lekarskiej ludowej. Zdrowie 1903.

54) Obrady w sprawie pomocy lekarskiej fabrycznej w Częstochowie. Czasop. Lek. 1903.

55) Wspomnienie pośmiertne o Adolfie Erlickim. Czasop. Lek. 1903.

56) Dyagnostyka różniczkowa. Wydanie trzecie. 1903.

57) Przykurczenie ostatnich palców spotykane u ludu naszego. Czasop. Lek. 1904.

58) Gruźlica u żydów. Czasop. Lek. 1904.

59) Neowitalizm w współczesnej biologii. Krytyka lek. 1904.

60) O celowości w zjawiskach patologicznych. Kryt. lek. 1905.

61) Choroby zakaźne (wspólnie z Wilczyńskim). W podręczniku Jaworskiego „Nauka o chorobach wewnętrznych“. 1905.

(Pominięte prace drukowane w pismach i wydawnictwach niespecyalnych).

WŁADYSŁAW BIEGAŃSKI,

jako pisarz w zakresie filozofii.

„Gdyby rozwarła się jakaś przepaść i pochłonęła wszystkie prace lekarzy polskich, czy nauka wszechświatowa straciłaby na tem cokolwiek?“

Takie pytanie stawia sobie Biegański w przedmowie do „Zagadnień ogólnych“ i z goryczą odpowiada, że strata ta na szali wiedzy ogólnoludzkiej nie zaważyłaby wcale.

Jeśli dorobek nasz na polu ogólnem nauk lekarskich jest tak nikłym, to cóż powiedzieć dopiero o wkładzie, który wniosła medycyna polska do skarbca filozofii?

Podczas, gdy u sąsiadów naszych na zachodzie niebywały rozkwit fizyologii w połowie XIX stulecia ożywczo wpłynął na zmurszałe formy filozofii, gdy koryfeusze medycyny kładli nowe podwaliny pod stary system kantowski, gdy w zawziętej walce z rąk Helmholtza i Du-Bois-Reymonda ginął materyalizm büchnerowski, gdy w Anglii na niwie zoranej przez Lyella, Darwina, Spencera i Huxleya wyrastało wszechpotężne prawo rozwoju i olbrzymim kręgiem obejmowało wszechświat cały z jego przeszłością i przyszłością, u nas cisza głucha zalegała ugorem leżące pola zarówno medycyny, jak i filozofii.

W zakresie nauk czysto lekarskich, jeśli nie liczyć tych, którzy, jak Nencki, Strasburger, Cienkowski i inni, żyli i pracowali wśród obcych, nie wydaliśmy ani jednego dzieła, torującego nowe drogi, ani jednej pracy, którąby historya wiedzy dla pamięci pokoleń zapisać chciała.

W zakresie teoryi i hypotez, daleko sięgających pomysłów i uogólnień, nie próbowaliśmy nawet, trzymając się zawsze nizko ziemi, niebosiężnych wzlotów myśli i nie stworzyliśmy ani jednej idei, którąby wstrząsnęła umysłami, zamierającymi w szarzyznie życia codziennego i w powodzi drobiazgów.

Tylko „teorya jestestw organicznych“ widneje w przeszłości, jak cenna pamiątka i skarzy się, że tego dziedzictwa po Śniadeckim dalszą pracą nie pomnożono.

Bo wpływ Chałubińskiego nie przeszedł po za to pokolenie, które bezpośrednio znajdowało się pod urokiem mistrza; bo w puściznie literackiej po nim pozostał tylko fragment metodologii medycyny. Kramsztyk i Nusbaum poruszali urywkowo tylko kwestye ogólne w luźnych artykułach. Inni, czcigodni zresztą i zasłużeni zkądinąd pracownicy, uważali filozofię za przystań po wędrówce żywota, do spraw wymagających skoncentrowanej pracy umysłu przystępowali na zachodzie dni swoich i wydawali na świat dzieła w rodzaju „teoryi jestestw idyodynamicznych“, „rozwoju umysłowości w przyrodzie“ i t. p., noszące na sobie wyraźne znamiona wyczerpania starczego.

Wśród tej martwoty i posuchy żywo uwydatnia się działalność Biegańskiego. Prace jego cechuje dążność do spopularyzowania pojęć filozoficznych, do powiązania nizin i szczytów i do wprowadzenia elementów myślowych do rzemieślniczej pracy zawodowej.

Opanowawszy w całej rozciągłości problematy filozofii, zgłębiwszy logikę i teoryę poznania, Biegański oświetlił z ogólnego stanowiska zagadnienia fizyologii i patologii, stworzył metodologię nauk lekarskich, wykazał błędy logiczne i sofizmaty popełniane codziennie w wskazaniach lekarskich i usiłował rozniecić krytycyzm w umysłach przywykłych do schematu i zajęć stereotypowych.

Działalność filozoficzna Biegańskiego, choć znajduje się dopiero w pełni rozkwitu, jest już tak płodną i rozległą, że dokładna ocena jej wymagałaby obszernych studyów, do których chwila obecna zupełnie nie uspasabia.

Poprzestanę tutaj na zaznaczeniu kilku wybitnych punktów i kilku prac najwięcej znamiennych.

W roku 1894 wydał Biegański „Logikę medycyny“[1]).

Jeśli wziąć pod uwagę długi szereg wieków rozwoju nauk lekarskich, a zwłaszcza głębokie reformy, które zaszły w medycynie w ciągu zeszłego stulecia to aż dziwnem się wydaje, że metodologia medycyny pozostała dziedziną zupełnie nietkniętą. Bo jeśli nie liczyć pobieżnego i nieudatnego rozbioru zasad medycyny dokonanego, przez Bain'a, to dzieło Biegańskiego uważać należy za pierwsze w literaturze całego świata. Dobrze wywiązać się z tego zadania może tylko wytrawny znawca logiki i bardzo wybitny medyk. Taki idealny wykonawca znalazł się w osobie Biegańskiego. Jego zasługi w zakresie medycyny praktycznej są powszechnie znane. Studya zaś logiczne prowadził Biegański „z zamiłowaniem w ciągu wielu lat od ław uniwersyteckich wytrwale i systematycznie“[2]) a owoce tych badań w postaci „Zasad logiki ogólnej“[3]) i „studyów“[4]), umieszczanych w Przeglądzie filozoficznym przyniosłyby zaszczyt każdemu fachowemu na tem polu pracownikowi.

By w zakresie logiki i medycyny, działać wychowawczo, trzeba oprócz i logiki medycyny znać jeszcze lekarzy i wiedzieć, jakie błędy logiczne są przez nich zwykle popełniane i jakie sofizmaty drogą tradycyi są przekazywane. I w tym zakresie dużą znajomość rzeczy wykazał Biegański, o czem świadczy praca jego p. t. „Kazuistyka lekarska przed sądem logiki“[5]).

Ogólne zasady logiki obowiązują oczywiście na całym obszarze poznania ludzkiego. „Nauka nauki“, jak nazywa logikę Mill, jest ogólnym sędzią i probierzem wszelkich poszczególnych badań[1]). Myśl ludzka wszędzie i zawsze podlega jednakowym prawom. W zastosowaniu jednak do oddzielnych gałęzi wiedzy, wyodrębniają się pewne metody specyalne i tworzą metodologię, czyli logikę stosowaną danej nauki. Innymi więc sposoby dochodzi do prawd swoich matematyka, odrębnemi metodami posługują się nauki przyrodnicze i inną jest logika nauk społecznych lub moralnych.

Medycyna nie ma na użytek swój jednej wyłącznie metody, lecz posiłkuje się wszystkiemi: indukcyą, t. j. eksperymentem i spotrzeganiem w dziedzinie fizyologii, patologii, farmakologii i t. d., dedukcyą i sylogizmem przy rokowaniu i leczeniu, metodą statystyczną, gdy chodzi o etyologię i t. d.

Przewaga lub wyłączne stosowanie jednej metody wpłynąć może, jak to wykazywał wielokrotnie Biegański w pracach swoich[2]), decydująco na postęp wiedzy lekarskiej.

Wiadomo np., że w pierwszej połowie XIX wieku panowanie dedukcyi wpłynęło tamująco na rozwój medycyny. Eksperyment wszelki był wówczas w ogromnej pogardzie. Helmholtz n. p. powiada[3]), że gdy podczas sporu o powstawanie obrazów w oku pomiędzy profesorami fizyologii i fizyki, ten ostatni wezwał swego przeciwnika, by przyszedł do pracowni i przekonał się o prawdzie doświadczalnie, to otrzymał odpowiedź, że fizyologia niema nic wspólnego z doświadczeniami, przystoją one tylko fizykom. Inny znowu uczony, profesor farmakologii, namawiał Helmholtza, by wykład fizyologii podzielił i wygłaszał tylko część teoretyczną, doświadczalną zaś, jako niższą, pozostawił jakiemuś drugorzędnemu pomocnikowi.

---

[1]) Logika medycyny czyli zasady ogólne metodologii nauk lekarskich. Warszawa. Wyd. kasy Mianowskiego.

[2]) Przedmowa do Zasad logiki ogólnej.

[3]) Zasady Logiki Ogólnej. Warszawa 1903.

[4]) Studya Logiczne rocznik I-szy, Gieneza pojęć, Istota sądu i t. d.

[5]) Współczesna kazuistyka lekarska przed sądem logiki. Medycyna 1896 str. 523.

[1]) System logiki, tłom. ros. Rezenera T. I st. 10.

[2]) Główne prądy w medycynie XIX wieku. Krytyka lekarska 1901, Historya medycyny w poradniku dla samouków Tom I, Neo-witalizm w spółczesnej biologii. Krytyka lekarska rok VIII i IX.

[3]) Das Denken in der Medicin. Vorträge und Reden. T. II str. 170.

W przeciwnym znowu kierunku jednostronną stała się medycyna, gdy, nieśmiało z początku wprowadzona przez Johanesa Müllera i Claude Bernard'a metoda doświadczalna, zapanowała na całej linii wyłącznie i bezwzględnie.

Zdawałoby się, że wobec takiego znaczenia metody w medycynie, logika powinna być stałym przedmiotem wykładów dla medyków, a metodologia nauk lekarskich Benjaminkiem uczonych lekarzy. Tymczasem tak nie jest.

O logice na fakultecie medycznym nic nie słychać, a nad metodologią nauk lekarskich pracował dotychczas jeden tylko człowiek — Władysław Biegański.

Wiadomo, że wielu ludzi rozumuje dosyć ściśle, nie wiedząc wcale o tem, jakie są części składowe syllogizmu. Tak samo znaczna większość lekarzy wywiązuje się z zadania swego dobrze, nie znając dokładnie metod badania. Niezmiernie ważną np. sprawą w medycynie jest rozpoznanie różniczkowe. Dzięki wprawie i zdrowemu rozsądkowi wielu lekarzy stawia trafne dyagnozy, choć obce im są zupełnie teoretyczne zasady różniczkowania. Od człowieka wykształconego ma się jednak prawo żądać, by umysł jego był nietylko terenem jakichś nieświadomych cerebracyi, lecz surowym sędzią i kontrolerem wszystkich wniosków i wywodów. Jestto tembardziej potrzebnem, że w spostrzeżeniach lekarskich obok prawidłowych rozumowań roi się od sofizmatów i nieścisłości. Może jest nieprawdziwą opowieść o lekarzu, który rozpoczął sprawozdanie z przebiegu epidemii zastrzeżeniem, że te tylko przypadki uważał za cholerę, w których znalazł przecinki Kocha, a zakończył je uwagą, że we wszystkich przypadkach cholery stwierdził obecność przecinkowców — jest ona jednak zupełnie prawdopodobną.

Wszystkie błędy logiczne napotkać można w pracach lekarzy, a niektóre są wprost uprzywilejowane przez medyków. Wielu lekarzy powołuje się na sofizmat: post hoc, ergo propter hoc, jak na jakieś niezachwiane prawo logiki. Rozpoznawanie ex juvantibus uważa się często za bardzo ściełe. Wyprowadzanie wniosków z kilku lub nawet z jednego spostrzeżenia jest zjawiskiem zwykłem, a wartość metody statystycznej wogóle przecenia się—stale.

W jednej z prac swoich[1]) Biegański poddaje surowej krytyce cały materyał kliniczny, zebrany w opisach kazuistycznych, na tej mianowicie zasadzie, że grzeszą one nadmiarem subjektywizmu i są tylko dowodem illuzyi, którym podlegali ich autorowie. Umiejętność objektywnego spostrzegania należy do rzadkości, napotyka się natomiast ustawicznie wyszukiwanie objawów do zgóry powziętej dyagnozy, wysuwanie naprzód wniosków zamiast przesłanek i skutków zamiast przyczyn. Ztąd pochodzą w opisach chorób owe osławione „zmiany gruźlicze w prawem płucu" i t. p. przedwczesne dyagnozy zamiast przedmiotowego zestawienia rezultatów badania.

Przy takim stanie rzeczy wartość „Logiki medycyny" i zasługa Biegańskiego uwydatnia się bardzo jaskrawo. Wyłożył on sprawę klassyfikacyi chorób, określił warunki stosowania metod indukcyjnej i dedukcyjnej, wyjaśnił wartość statystyki w medycynie, opracował logiczne podstawy rozpoznawania przez różniczkowanie i wskrzesił metodę Chałubińskiego wynajdywania wskazań lekarskich.

Praca jego jest poważnem usiłowaniem usystematyzowania myślenia lekarskiego i wprowadzenia medycyny na takie tory, na których rozwój jej byłby nie dziełem przypadku, lecz świadomym dróg swoich postępem.

Oprócz logiki punktem stycznym nauk lekarskich z filozofią jest także teorya poznania. Medycyna operuje takiemi pojęciami, jak: siła, materya, przyczyna, świadomość i t. p. i wartość ich z punktu widzenia teoryi poznania znać musi. W dziele noszącem tytuł: „Zagadnienia ogólne z teoryi nauk lekarskich"[2]) Biegański w szeregu szkiców naukowych

[1]) Współczesna kazuistyka lekarska i t. d. Medycyna 1896.

[2]) Warszawa 1897 wyd. Kasy Mianowskiego.

zestawił najżywotniejsze kwestye z zakresu teoryi poznania oraz biologii ogólnej i patologii.

I jak „Logiką medycyny“, tak znowu i tą pracą swoją Biegański wypełnił w wykształceniu lekarzy lukę, którą uniwersytet pozostawił otwartą. Przyszłemu medykowi dostarcza się dużo wiadomości z nowych łanów wiedzy, ale zapomina się powiedzieć mu o rzeczach najważniejszych, mianowicie, jaką ma wartość nasze poznanie? czy istnieje jakieś kryteryum tej wartości? czy studyując przyrodę, poznajemy świat rzeczywisty czy tylko nasze wyobrażenia? czy prawa natury istnieją tylko w naszym umyśle, czy też nazewnątrz nas? i t. d. Dla słuchacza medycyny pozostaje tajemnicą to, że niektóre odkrycia w dziedzinie zwłaszcza fizyologii zmysłów przechodzą w znaczeniu swem daleko poza granice specyalności, że są poniekąd epoką w dziejach umyłowości ludzkiej i że przyczyniły się do wywołania radykalnego przewrotu w filozofii współczesnej.

Medyk w studyach swych uniwersyteckich nie znajduje ani kierunku, ani punktu wyjścia dla dociekań filozoficznych. Dla tego też większość lekarzy pozostaje w sprawach tych nieuświadomioną i obojętną; łaknący zaś wiedzy skazany jest na los przypadku i urabia sobie światopogląd taki lub inny, stosownie do tego, czy do rąk wpadnie mu Büchner, Spencer czy F. A. Lange.

Biegański „Zagadnieniami“ swemi stara sie spopularyzować wśród lekarzy pojęcia filozoficzne i w sposób treściwy i jasny mówi o zadaniach filozofii i stosunku jej do innych nauk, o neowitalizmie i mechanizmie, o prawie przyczynowości, o sile i materyi, o roli metafizyki dawniej i obecnie i t. d.

W części drugiej książka Biegańskiego zajmuje się zasadniczemi sprawami biologii ogólnej, istotą i powstaniem życia, prawem zachowania energii w zastosowaniu do biologii, procesami wewnątrzkomórkowemi, sprawą rozmnażania się i dziedziczności ze szczególnem uwzględnieniem teoryi Weissmana i t. d. Wreszcie ostatnie rozdziały poświęcone są analizie pojęcia i mechanizmu choroby oraz zadań terapii, przyczem autor stoi na stanowisku Chałubińskiego i tłomaczy chorobę, jako zaburzenie funkcyi w przeciwieństwie do szkoły niemieckiej, która za rzecz główną uważa zmiany anatomiczne w organach.

Jeśli wszystkie szkice zebrane w „Zagadnieniach“ objąć okiem jako całość, to cel tej pracy staje się zupełnie jasnym. Polega on na tem, by wykazać związek pomiędzy objawami, obserwowanemi przy łóżku chorego, a ogólnemi prawami biologii i dalej znowu łączność zasad biologii z najogólniejszemi pojęciami filozoficznemi.

Takie pojmowanie medycyny stara się Biegański wyodrębnić jako specyficznie polskie i ojców jego widzi w Jędrzeju Śniadeckim i Chałubińskim.

Przeciwstawia zaś temu kierunkowi szkołę niemiecką, która odznacza się mrówczą pracą i wytrwałością, lecz nieskorą jest do górnych polotów myśli. Na zdanie to trudno się zgodzić dla tego że: 1-mo każde uogólnienie musi się opierać na mozolnie zebranym materyale faktycznym; 2-do zaś ani zdolność do uogólnień nie jest cechą specyficznie polską, ani braku tej zdolności nie można zarzucać narodowi, który wydał Helmholtza, Haeckla, Bungego, Weissmana, Wundta, Hertza i wielu innych.

Pogląd ten z tego jednak względu zasługuje na uwagę, że pokazuje nam jak szeroko pojmuje Biegański sprawy medycyny i w jakim duchu prowadziłby wykłady, gdyby warunki pozwoliły mu na nauczanie z katedry...

Z pośród spraw poruszonych w „Zagadnieniach“ dwie żywiej, widocznie, obchodzą autora, bo powraca jeszcze do nich w pracach późniejszych, są to: odrodzenie się witalizmu i spór o pojmowanie celowości.

„Neowitalizm w spółczesnej biologii“[1]) jest to bardzo ciekawą kartką z dziejów myśli ludzkiej. Mieści się w niej historya

[1]) Krytyka Lekarska 1904 №№ I—IV.

pierwotnego witalizmu, upadek tego kierunku pod naciskiem metod doświadczalnych i odrodzenie znowu pod wpływem neokantyzmu.

W rozprawie „o celowości w zjawiskach biologicznych"[1]) a po części już w wspomnianej poprzednio pracy, rozbiera Biegański na nowo sprawę celowości i wypowiada zdanie odmienne od wygłoszonego w „Zagadnieniach". Dawniej, jak większość przyrodników, Biegański uważał celowość tylko za odwrócenie stosunku przyczynowego, pożyteczne przy tłomaczeniu zjawisk złożonych i przepowiadał, że „z postępem wiedzy celowość wykluczoną być musi i z biologii, a miejsce jej zajmie determinizm"[2]), teraz zaś jest zdania, że w zjawiskach biologicznych oprócz przyczyny i skutku odnajdywać należy stosunek do całości układu i określić pożytek ztąd płynący dla organizmu, ewentualnie dla gatunku. Stanowisko zajmowane obecnie przez Biegańskiego w tej sprawie jest bezwarunkowo cofnięciem się w kierunku teleologii antropomorficznej. O ile dawniej pojmowanie przez Biegańskiego celowości „jako problematu tylko metodologicznego nie mogło nasuwać żadnych sporów"[3]), to obecny pogląd jego da niechybnie impuls do żywej dyskusyi...

Biegański wydał też: „Myśli i aforyzmy o etyce lekarskiej"[4]). I tutaj pozostał on wiernym tradycyom szkoły Chałubińskiego, wysuwając w postępowaniu lekarskiem jako ideę kierowniczą współczucie dla niedoli i pracę społeczną.

„Pamiętajcie", mówi on, „że medycyna urodziła się z niedoli, a rodzicami jej chrzestnymi byli miłosierdzie i współczucie"[5]). „Czyny bohaterskie" powiada on w innem miejscu „lekarza — pracownika społecznego, więcej zasługują na uznanie, aniżeli pospieszne, a niedojrzałe odkrycie naukowe"[6]).

Podczas gdy gdzieindziej t. z. etyka lekarska zajmuje się obroną interesów stanowych, u nas wypisuje ona sobie jako motto: „miej serce i patrzaj w serce" i poucza lekarzy o ich obowiązkach społecznych i obywatelskich. Jeśli się chce koniecznie wyodrębnić cechy charakterystyczne lekarzy polskich, to ten rys przedewszystkiem należałoby podkreślić. Jest to wprawdzie cnota z konieczności, w społeczeństwach szczęśliwszych zupełnie zbyteczna, lecz u nas, gdy dokoła panuje nędza, ciemnota i brud, nic dziwnego, że lekarze zamiast liczyć chromozomy w komórkach genetycznych, zaprzęgają się do pracy społecznej dla zaspokojenia najelementarniejszych potrzeb mas ludowych. I dlatego u nas Chałubińscy, Natansonowie i Baranowscy nie zostawiają w puściźnie dzieł naukowych, bo musieli uczyć czytać analfabetów, zakładać kąpiele ludowe i otwierać szkoły rzemieślnicze.

Serce Judyma żyje, drga i boleśnie kurczy się w piersiach niejednego lekarza polskiego.

„Ja muszę rozwalić te śmierdzące nory. Nie będę patrzał, jak żyją i umierają ci od cynku. Przecież ja jestem za to wszystko odpowiedzialny przed moim duchem, który we mnie woła: „nie pozwalam!" Jeżeli tego nie zrobię ja, lekarz, to któż to uczyni?.."

W odczycie wypowiedzianym w Towarzystwie lekarskiem w Częstochowie[1]) Biegański udziela rad lekarzom prowincyonalnym, czem mają się zająć w różnych Obrzydłówkach, by nie uledz atrofii mózgu i nie utonąć w rozmyślaniach nad tem o ile lepszem jest prosię w śmietanie z majerankiem od takiegoż prosięcia w śmietanie bez majeranku. Biegański wskazuje na leżące odłogiem prace z etyologii i statystyki lekarskiej, zaleca studya nad dziedzicznością chorób i nad wpływem rasy na chorobowość i śmiertelność i przypomina, że niejedno wielkie odkrycie naukowe dokonane zostało zdala od ośrodków nauki. Jako przykład wymienia on

[1]) Krytyka Lekarska 1904 № 12 i 1905 № I—V.
[2]) Zagadnienia str. 246.
[3]) Zagadnienia str. 44.
[4]) Krytyka Lekarska 1897 i wydanie książkowe.
[5]) Krytyka Lekarska 1897 str. 142.
[6]) Krytyka Lekarska 1897 str. 356.

[1]) O pracy naukowej lekarza prowincyonalnego. Krytyka Lekarska 1902, str. 51.

Darwina, który doświadczenia swe nad zapładnianiem u storczyków dokonywał w oranżeryi domowej, posiłkując się kilkoma doniczkami i odłamkami szkła, oraz Roberta Kocha, który swą metodę badań bakteryologicznych opracował w Wolsztynie, małem miasteczku w Poznańskiem.

Do tych przykładów dołączyć można jeszcze jeden: lekarza polskiego, który zdala od wirów nauki, bez biblioteki, klinik, pracowni i tych wszystkich środków pomocy naukowej i podniet, które istnieją w krajach więcej kulturalnych, własną tylko pracą stanął na wyżynach filozofii i medycyny i stał się chlubą nauki i społeczeństwa swego.

Mieczysław Kaufman.

WŁADYSŁAW BIEGAŃSKI,

jako kolega i człowiek.

Z pomiędzy wielu darów natury, na pierwszem niemal miejscu postawiłbym ten nieuchwytny i niedający się określić wpływ, jaki wywierają niektóre jednostki na swoje otoczenie. Nazywam to darem natury, gdyż inaczej nie umiałbym tego określić. To bezwiedne oddziaływanie więcej wybitnych jednostek, ta chętna uległość otoczenia ich wpływom, nie da się wytłomaczyć czem innem, jak tylko pewnym wrodzonym darem natury. Ani wysoka nauka, ani socyalne położenie nie mogą nam dać jasnego tłomaczenia. Ten wpływ pozostanie zawsze zagadnieniem, nie dającem się wyrozumować, lecz łatwo dającem się odczuć dla tych wszystkich, którzy mieli możność zbliżenia się do tych wybitnych jednostek. Dostatecznie zbliżyć się do nich, dostatecznie poznać je, by znaleść się w sferze ich wpływu, by odczuć, że ulegamy im duchem, że jesteśmy gotowi być narzędziem w ich rękach. I rzecz dziwna: ludzie, o jakich tu mowa, niestarają się o to zupełnie, nie chodzi im o ten urok, jaki wywierają; roztaczają go bezwiednie, jak kwiaty woń swoją. Można nie lubić ich, można nawet nienawidzieć, nie dzielić ich poglądów i krytykować ich czyny, bezwiednie jednak wchłaniamy w siebie część ich jestestwa, staramy się ich naśladować i pomimo nawet oporu, podlegamy im. Ten dar natury, to magnetyczne jakieś oddziaływanie wyższych jednostek na nas, jest, dowodem duchowej ich wyższości. Siłą swej duszy oddziaływają one na nas, przyciągają nas ku sobie, robią swymi podwładnymi. I czem więcej je poznajemy, im dłużej mamy możność obcowania z niemi, tem wpływ ten silniejszym się staje.

To fakt i jako taki musimy go przyjąć.

Pamiętam swe pierwsze spotkanie się z D-rem Władysławem Biegańskim. Nędzny szpital, brak pierwotnych, nieodzownych urządzeń, (dość powiedzieć, że nie było salki operacyjnej); ciasnota lokalu i zwykły komplet prowincyonalnego szpitala, zapchanego chronikami—nie pociągały przybysza. Zdawało mi się, że dostatecznie będzie zajrzeć tu raz lub dwa na rok, i nic chyba nas nie przywiąże do tego szpitala. Tymczasem!.. Ten szpital nędzny, te braki stawały się czemś niewidocznem, bo czuło się, że jest tam ktoś, człowiek, który nas pociąga, który nas wiąże ze szpitalem; i była ta mała, kilkułokciowa salka — szumnie nazwana pracownią szpitalną,—zawsze pełną lekarzy. Wszystko co było lepszego z pośród nas, kto tylko interesował się czy nauką, czy szerszym poglądem społecznym, odczuwał urok tej salki, gdzie w środku przy stoliku, przy mikroskopie lub chemicznem badaniu, lub też przedstawiając i rozbie-

rając wspólnie więcej zawikłane sprawy chorobowe, siedział Biegański. Każdy z nas śpieszył, by nie opuścić tych godzin; a gdy czasem salka była pusta, bo nie było jej ducha, naraz występowała na jaw i lichota szpitala i brak środków, i nie było ochoty do pracy.

W parę lat potem, z mojej inicyatywy, zawiązało się kółko lekarskie prywatne, bez formy urzędowej, i wzięło sobie za zadanie wspólne kształcenie się. Nie było formy urzędowej, więc nie było urzędowego prezesa, wice - prezesa et tutti quanti. A jednakże! Znów ten wpływ, ten urok osobistości wybitnej sprawił, że niebędąc urzędowym naszym przewodnikiem, był nim de facto od czasu utworzenia się naszego kółka. Każdy mimowolnie zwracał się do niego po inicyatywę, każdy jakby wyczekiwał od niego sankcyi swego wniosku i jego słowo było po większej części ostatecznym zakończeczeniem sprzecznych zdań i poglądów.

Ten wpływ odczuwaliśmy nie tylko my, zamieszkali w Częstochowie, lecz podlegali mu lekarze i z bliższych i dalszych okolic po zbliżeniu się do Biegańskiego; stawali się oni wszyscy jego hołdownikami z biegiem czasu. Oddziaływanie jego osobiste nie malało, lecz przeciwnie wzrastało, gdyż urok jaki wywierał i wywiera nie był oparty na chwilowym pociągu, na chwilowej sympatyi, lecz polegał na tym wrodzonym darze, którego w sobie wyrobić nie podobna, i na tej wyższości, która miała realne podstawy.

Pisać o człowieku, który nie tylko żyje, lecz znajduje się w pełni sił fizycznych i duchowych, którego dorobek naukowy, nie jest jeszcze zamknięty, należy do rzeczy arcytrudnych; niech więc wolno mi będzie zamiast charakterystyki jego ogólnej wspomnieć parę momentów jego życia, z których najlepiej można uwydatnić jego wartość. Znów cofnę się do czasów szpitalnych. Przedziwna jasność i treściwość wykładu, wrodzony dar wysłowienia się i wypisania, tak znany nam ogólnie, i głęboka wiedza, czyniły go faktycznym nauczycielem otoczenia. Jeżeli dodamy jeszcze, że wykłady były prowadzone w języku ojczystym, że tematem wykładu nie były oderwane sprawy chorobowe, lub rzadkie kazuistyczne przypadki, lecz że każda najczęściej spostrzegana choroba dawała mu pole do przedstawienia całokształtu cierpienia, jego przyczyn, przebiegu, objawów i środków, jakie należy przedsiębrać, to nic dziwnego, że kółko jego słuchaczy uważało ten dzień za stracony, w którym zbieg okoliczności nie pozwolił Biegańskiemu rozwinąć swej pedagogicznej działalności... Najlepiej uwydatniał się jego dar nauczycielski w tych przypadkach, gdzie do liczby jego stałych słuchaczy, oprócz lekarzy, należeli i przypadkowi: studenci medycyny. Każdy szczegół choroby, każda wskazówka, która mogła służyć do rozjaśnienia dyagnozy, była drobiazgowo przedstawiona; przed oczami słuchaczy była rozwinięta w całej swej pełni postać chorobowa i jako jednostka patologiczna, i jej związek z innemi chorobami, jednem słowem przedstawiany był obraz chorobowy w całej pełni. A te nieraz zawikłane postacie chorobowe, szczególniej z dziedziny chorób nerwowych, ów ulubiony teren badań Biegańskiego! Jak mozolnie i z jakim zapałem starał się wyodrębnić każdy najmniejszy szczegół, przedstawić jego znaczenie i ważność dla dyagnozy, jak starał się zmusić swego słuchacza, by z oddzielnych szczegółów zbudował syntetyczną całość. Nieraz chory, dotknięty cierpieniem najpolitszem, stawał się typowym przedstawicielem jakiego zawikłanego cierpienia i przykuwał naszą uwagę do siebie na długo.

Wśród takich zajęć powstał prawdopodobnie zamiar opracowania dyagnostyki różniczkowej, której brak odczuwaliśmy. Widząc nasze braki i mając możność zapobieżenia im, stworzył swą „Dyagnostykę różniczkową“, dał szerszej rzeszy lekarzy i studentów to, co nam żywem słowem objaśniał.

Nie tylko jednak kliniczna dyagnoza była przedmiotem wykładów Biegańskiego.

Co tylko nauka przynosiła nowego, czy to w dziedzinie hematologii, czy bakteryologii lub chemii, wszystko to było przerabiane w tem małem laboratoryum. Nie tylko sam pracował i pisał; umiał zachęcić każdego do pracy, i, jeżeli salka ta nie wydała więcej owoców jego pedagogicznej działalności, winą to naszą, winą to warunków, w których żyjemy i tej walki o kawałek chleba, dla której większość porzuca cele naukowe. To też ten okres działalności Biegańskiego był, można powiedzieć, najpłodniejszym; tu przygotował szczegóły swych prac naukowych, tu uzupełnił swą wiedzę, tu rozwinął tę nieocenioną dla nas działalność pedagogiczną.

Z żalem niewysłowionym opuszczaliśmy tę salkę, ten nędzny szpital, podstawę naszego szerszego na medycynę poglądu.

Opuścił szpital Biegański nie dla tego, że niechciał pracować, lecz że przy wzroście miasta, a głównie fabryk, widział, że w szpitalu punkt ciężkości musi przejść na oddział chirurgiczny. Sam więc postarał się o chirurga i ustąpił mu miejsca, by w szpitalu zajął główne miejsce i naczelne — oddział chirurgiczny.

Gdy zawiązało się towarzystwo dobroczynności, Biegański został jego prezesem i na na tej niwie rozwinął pełną korzyści działalność. Pchnął towarzystwo na pewne i jasno wytknięte tory, i chociaż po roku zrzekł się tej godności, niemogąc podołać nawałowi pracy publicznej i naukowej, owocna jego działalność pozostawiła po sobie wybitne ślady.

A teraz, przedstawiwszy w nieudolnych, czuję to dobrze, słowach charakterystykę dotychczasowej działalności Biegańskiego, nie mogę nie zaznaczyć tego dodatniego wpływu, jaki wywiera na nas lekarzy, pod względem etycznym. Pessima invidia medicorum, owo przysłowiowe, lecz niestety często prawdziwe zdanie, zdaje się w stopniu, przynajmniej, znacznym została u nas wyplenione. Mając przed oczami jego wysoce etyczną postać, jego szczerą życzliwość dla kolegów, wyrozumiałość dla cudzych błędów, mimowoli dążymy do tego, by mu choć w części sprostać, by go choć w czemkolwiekbądź naśladować. Nie mogąc mu dorównać w nauce i wiedzy, pragniemy, by etyką, wiarą w słuszność swych ideałów, wiarą w posłannictwo nasze jako lekarzy, stać mu się równymi, ziścić jego życzenia i dowieść słuszności jego słów że „koleżeństwo to rodzina, a koledzy-towarzysze, to członkowie jednej rodziny, powiązani ze sobą jednakowym stopniem wykształcenia, jednakową pracą, jednemi nadziejami, upodobaniami, bólami. Te wspólne cechy ich życia duchowego mocniej ludzi wiążą, aniżeli interes — fortuna, która bardzo nierówno darami swoimi towarzyszów wspólnej pracy obdarza".

Gracyan Pisarzewski.



Choroba Tay - Sachsa *).

Napisał F. Klozenberg (Łódź).

W liczbie tematów do nagród konkursowych z funduszu imienia D-ra Adama Helbicha, przez Warsz. Tow. Lek. od lat kilku ogłaszanych, figuruje dotychczas jeszcze przez nikogo nie opracowany — pod tytułem: Czy istnieje odrębność w przebiegu i etyologii chorób ludności żydowskiej w naszym kraju. Pytanie to, zajmowało zagranicą wiele umysłów, w ich liczbie znajdujemy znakomitego Charcot'a. Nie kusząc się bynajmniej o odpowiedź na tak trudne i rozległe pytanie, pragnąłbym niniejszym szkicem zwrócić uwagę Sz. Panów na rozdział jednego z najciekawszych działów t. z. biostatyki żydów, a mianowicie na chorobę Tay-Sachs'a (*Idiotisums familiaris infantilis amauratico-paralyticus*). Postać ta nozologiczna jest w ogólnych zarysach dopiero od lat 15 znaną. Zwrócili na nią uwagę okuliści amerykańscy, a dopiero później neurologowie. W roku 1881 Warren-Tay zwrócił uwagę na bardzo rzadki obraz oftalmoskopowy, który u dziecka 12 miesięcznego spotrzegał: mianowicie, obok normalnych tarcz nerwów wzrokowych zauważył on na plamkach żółtych białe plamy dosyć okrągłe, wśrodku których były widoczne brunatno-czerwonawe punkciki, mocno od białego tła odbijające, obraz podobny do spotykanego przy embolia art. centralis retinae. Dziecko to nie mogło utrzymać prosto główki, ani poruszać kończynami, również rozwój umysłowy dziecka był znacznie upośledzony. Podczas drugiego badania po 5-ciu miesiącach Tay zauważył już zanikowe zmiany w tarczach, podczas gdy zmiany plamek żółtych pozostały po dawnemu. W 3 lata potem Tay opisał w tej samej rodzinie 3 podobne przypadki z takiemiż zmianami oftalmoskopowemi; analogiczne były również inne zmiany somatyczne i psychiczne. Dzieci te przed końcem drugiego roku życia umierały.

Podobne przypadki ze zmianami na dnie oka w okresie lat 1885 do 1888 były opisywane przeważnie z okulistycznego punktu widzenia przez Magnusa, Goldziehera, Wadswortha, Knappa i Hirschberga. W roku 1887 lekarz newyorski Sachs, nie wiedząc o tych pracach, ogłosił pierwszy swój przypadek. Charakter rodzinny cierpienia uwydatnił się dopiero Sachsowi wciągu lat następnych, gdy miał możność spostrzegać w dwóch rodzinach po dwa przypadki, które zakończyły się śmiercią. Nadał on wtedy cierpieniu temu obecną jego nazwę. Kingdon ogłosił podobny przypadek i zwrócił uwagę, że przypadki przez przytoczonych okulistów opisane, należą do tejże samej postaci chorobowej. W roku 1894 ogłoszoną została zebrana przez Cartera literatura, a w roku 1898 Sachs mógł naliczyć 27 przypadków, w tej liczbie jeden przez Higiera ogłoszony. W roku 1901 Falkenheim zebrał literaturę składającą się z 64 przypadków (oprócz wymienionych przypadki Strouse'a, Koller'a, Petersona, Hirscha, Jacobi, Heimana, Koplika, Claiborne'a, Grosz'a, Mohr'a i własne 4 przypadki). Mohr w tym że roku zebrał literaturę z 42 przypadków, które weszły do statystyki Falkenheima. Również w 1901 roku Higier ogłosił dwa dalsze przypadki: w 1903 r. ogłoszone zostały przypadki Gessnera, Schütza, Mülbegerra; w 1904 jeden przypadek przez kol. Wł. Sterlinga, w reście w maju r. b., ogłoszony został przypadek Schaffera. Z podanych przypadków badanie anatomo-patologiczne zostało dokonane 15 razy.

Niżej podane przypadki, z wyjątkiem dwóch ostatnich spostrzeganych w Łodzi, pochodzą z polikliniki D-ra S. Goldflama w Warszawie. Mojemu szanownemu byłemu szefowi za pozwolenie skorzystania z bogatego poliklinicznego materyału w tem miejscu składam serdeczne podziękowanie.

Rozporządzając niestety materyałem tylko ambulatoryjnym i nie mogąc internować moich maleńkich pacyentów na oddziale szpitalnym, obserwacyę swoją musiałem ograniczyć do jednokrotnego, czasem dwukrotnego badania (większość pacyentów zamiejscowych). O dalszym ich losie dowiadywać się mogłem tylko przypadkowo.

Pierwszy przypadek, który w dużym materyale poliklinicznym zaginął, lecz żyje, że się tak wyrażę, w tradycyi polikliniki, był spostrzegany, zanim omawiana postać chorobowa do literatury europejskiej weszła.

Spostrzegano dokładnie przypadek niezwykłego obrazu dna ocznego: białe pole z czerwoną plamką pośrodku w miejscu plamy żółtej, charłactwo, bezwład, upośledzenie władz umysłowych, lecz nie umiano powiązać tych wszystkich objawów w określoną postać nozologiczną.

*) Z polikliniki D-ra S. Goldflama w Warszawie.

II przypadek pochodził z Łodzi, notowany w czerwcu 1897 roku. Jedenastomiesięczny, Sztadtwoner Josek, rodziny którego odnaleść dotychczas tutaj nie byłem w stanie. Dziecko do $^1/_2$ roku zdrowe, widziało, gaworzyło, uśmiechało się do otaczających osób. Przed 5-ciu miesiącami przebyło „zapalenie“ (czego—nie wiadomo). Od owego czasu apatyczne, ani siedzieć, ani główki utrzymać nie jest w stanie, nie widzi, słyszy bardzo mało, przestało gaworzyć. Konwulsyi nigdy nie miało. Karmione piersią matki. Dziecko blade, słabo odżywione, główka duża, ciemiączko szeroko otwarte. Końce stawowe zgrubiałe, różaniec na klatce piersiowej, dotychczas dwa ząbki dolne. Oczy przeważnie trzyma przymknięte. Prawa źrenica na światło reaguje leniwiej, aniżeli lewa. Tarcze blade zanikowe. W macula lutea obszerna biała plama, w jej środku czerwona plamka. Twarz symetryczna. Na gorzki smak chininy raguje słabo. Siedzieć nie może, główka opada bezwładnie. Ruchy dowolne wszystkich kończyn bardzo słabe, odruchy ścięgnowe umiarkowane, objaw Babińskiego obustronny. Na ukłucia szpilką odpowiada słabem krótkotrwałem kwileniem. Matka straciła dwoje starszych dzieci na wodogłowie; jak sama twierdzi, miały one podobno drgawki i nie widziały. Najstarsza 10 letnia dziewczynka zdrowa. Rodzice zdrowi ze sobą niespokrewnieni, neuropatycznie jednak obarczeni.

Dyagnoza w księgach polikliniki brzmi: Idiotismus congenitus, amaurosis.

III przypadek. Kminek Szaja $1^1/_2$ roku, notowany w maju roku 1900.

Dziecko urodziło się w porę, karmione było przez mamkę w ciągu 7-miu miesięcy, koło tego czasu zjawiły się pierwsze ząbki. Kończynami poruszało; obecnie siedzieć nie może, główki utrzymać nie jest w stanie, ruchy kończyn bardzo ograniczone, główka przechylona w tył, dość duża, ciemiączko nie zrosłe, guzy czołowe i ciemieniowe wydatne. Zdaje się wcale nie widzieć, oczy poruszają się bez celu. Jeżeli słyszy wogóle, to bardzo mało sobie sprawę z dźwięku zdaje: odgłos dzwonka czasem tylko lekki uśmiech wywołuje. Źrenice dosyć wązkie, na światło bardzo słabo oddziaływają. Na dnie oka z każdej strony obok normalnie wyglądającej, lecz bladej tarczy n. wzrokowego, czerwone krążki na tle białawem wśrodku plamki żółtej. Klatka piersiowa ze zmianami krzywicowemi. Kyphosis arcuata, zgrubienia epifyzalne. Odruchy kolanowe, ze ścięgna A c h i l l e s a żywe, wyraźny B a b i ń s k i, lekkie wzmożenie napięcia mięśniowego w kończynach dolnych (kończyny w extensio).

Czwarte dziecko z liczby 18-tu, dotknięte tem samem cierpieniem; wszystkie zmarły w końcu drugiego roku życia; inne dzieci zdrowe. Rodzice skuzynowani.

IV przypadek. Pandryk Asna Bajla $1^1/_2$ roku z Siemiatycz, notowana w maju 1901 roku. Pochodzi z rodziny neuropatycznej (dziecko brata matki umarło przy objawach konwulsyi w 1 roku życia, całe życie przeleżało w łóżku, nie mówiło, nie widziało, było „bez rozumu“; dziecko siostry—niemowa). Ojciec zdrów, jest drugim mężem swojej żony, również powtórnie żonaty. Z pierwszą swoją żoną miał 10 dzieci; matka zaś z pierwszym swoim mężem—czworo. Żadne z nich nie zdradzało objawów podobnego cierpienia. Matka była cioteczną siostrą pierwszego męża, drugi spokrewnionym z nią nie jest. Matka z obecnym swoim mężem miała 8 dzieci: najstarsze z nich umarło, mając rok, podobno na tyfus; drugie po $1^1/_2$ r. na angielską chorobę; trzecie zmarło w wieku 3 miesięcy przy objawach konwulsyi; czwarte—ma lat 10, zdrowe; piąte—było chore w sposób podobny do pacyentki, zmarło w wieku lat 2; było ślepe, czasami jednak zdawało się, że widzi, natomiast zwracało główkę na odgłos dzwonka, brzęku i t. p., często oczy mu biegały (nystagmus), nie uśmiechało się na pieszczoty, było wogóle nierozwinięte, wciąż leżało, głowy nie umiało prosto trzymać, miewało konwulsye, w których umarło; szóste dziecko ma 4 lata — zdrowe. Pacyentka urodziła się w porę. Poród był normalny. Do $^1/_2$ roku dziecko było zupełnie normalne, gaworzyło, poznawało matkę; gdy dziecko miało $^1/_2$ roku, matka spostrzegła, że dziecko główki prosto utrzymać nie może, przedmiotów rączkami nie chwyta, położona leży bez ruchu, na wołanie matki nie reaguje, przechodzi z rąk do rąk obojętnie; jednakże brzęk łyżeczki o szklankę potrafi ją uspokoić, tak jakby domyślała się, że przygotowują dla niej napój. Konwulsyi właściwych matka nie spostrzegała, lecz dziecko przy lada mocniejszym dźwięku, a niekiedy i bez widocznej przyczyny drgnie rączkami i całem ciałkiem. Wymiotów nie miewa. Wycieku z ucha nie było.

Dziecko blade, tęgie, nalane. Główka duża, ciemiączko duże otwarte na dwa poprzeczne palce, okolice skroniowe zaklęśnięte, czoło wypukłe. Dziecko leży

bezwładne na rękach matki, utrzymać główki nie jest w stanie: opada mu ona bezwładnie. Oczami wodzi bezmyślnie; nawet w krańcowych pozycyach gałek brak oczopląsu. Rączkami wykonywa dowolne, lecz słabe ruchy, przedmiotów jednak nie chwyta; nóżki leżą prawie zupełnie bezwładnie; od czasu do czasu wykonywa słabe ruchy stopą jedynie, lub wyprostowywa nóżkę, gdy się ją uprzednio zgięło w kolanie. Napięcie mięśniowe w kończynach górnych nie wzmożone, w dolnych — extensores cruris stawiają pewien opór, ginie on jednak po pierwszem biernem zgięciu kolana. Ze strony mięśni twarzowych brak zmian. Gdy dziecko posadzić, występuje kyphosis arcuata; siedzieć samodzielnie nie może. Przy zbliżaniu palca do oczu nie mruga, za światłem świecy jednak zdaje się niekiedy śledzić. Źrenice słabo oddziaływają na światło. Tarcze blade, dobrze odgraniczone, naczynia normalne. W okolicy plamy żółtej, na białej okrągłej, wielkości tarczy, plamie—czerwony krążek. Odruchy ścięgnowe na górnych kończynach umiarkowane; odr. kolanowe i Achillesa — żywe, brak stopopląsu; przy drażnieniu podeszwy dziecko drga całem ciałem, nóżka żywo zgina się w kolanie, paluszki a zwłaszcza paluch wykonywa żywą fleksyę dorsalną (objaw B a b i ń s k i e g o). Na ukłucia dziecko zrazu pozostaje obojętnem, nie cofa rączki ani nóżki, dopiero po dziesiątem jakiemś ukłuciu zaczyna słabo kwilеć. Pod wpływem klaśnięcia w dłonie, odgłosu dzwonka, tupnięcia i t. p. następuje drgnięcie całego ciała, bez wyraźnego skierowania główki w stronę dźwięku. Wargi kilkakrotnie zwilżone roztworem chininy dziecko oblizuje bez płaczu, po chwili dopiero zdaje się wykonywać ruchy, jakby wypluwało.

Przypadek IV. 19 czerwca 1903 roku zjawiła się matka z następnem dzieckiem, Chinką, wieku $1^1/_4$ roku. Według zeznań matki okazało się, że poprzednie dziecko zmarło w wieku 1 roku 10 miesięcy przy objawach coraz bardziej postępującego charłactwa, bez konwulsyi. Chinka urodziła się w stanie asfiktycznym wskutek okręcenia szyjki pępowiną; w kwadrans została docuconą. W trzecim miesiącu miała zaszczepioną ospę; wkrótce zapadła na koklusz. Dziecko miało przeszło pół roku, gdy matka zauważyła, że przestało ją poznawać, że nie jest już w stanie siedzieć, ani utrzymać główki, stało się apatycznem; również zauważyła matka wzmożoną wrażliwość na podniety słuchowe: to samo wzdryganie całego ciała przy klaśnięciu, dzwonieniu, zatrzaśnięciu drzwi i t. p.

Dziecko słabe, źle odżywiane. Czaszka dosyć duża, ciemiączko duże, otwarte, czoło wypukłe, skronie zaklęśnięte. Dziecko leży bezwładne na rękach matki, główki utrzymać nie jest w stanie. Oczy pływają bezmyślnie, czasem śledzi przez chwilę za płomieniem świecy, dzwonkiem; zwrócić jednak uwagę dziecka na jakiś przedmiot nadzwyczaj trudno. Brak oczopląsu. Badanie dna oka wykazuje bladość tarcz i czerwone krążki na tle białej plamy w okolicy macula lutea. Zmiany te są zupełnie symetryczne. Źrenice oddziaływają na światło. Rączkami wykonywa nieraz ruchy dowolne, lecz o bardzo małej amplitudzie; podanych przedmiotów nie chwyta, wciśnięty palec obejmuje paluszkami bardzo słabo, napięcie mięśni nie wzmożone; odruchy ścięgnowe nie wzmożone. Ruchy kończyn dolnych jeszcze bardziej ograniczone niż górnych, tu jednak mięśnie przy ruchach biernych stawiają pewien opór. Odruchy kolanowe, Achillesa nie wzmożone, brak stopopląsu, odruchu Oppenheima brak, objaw Babińskiego niestały. Na ukłucia pojedyncze nie oddziaływa, po kilku po sobie następujących słabo płacze. Objektywnie daje się stwierdzić hyperacusis. W organach wewnętrznych brak zmian. Na klatce piersiowej paciorki.

V przypadek. Minz Frajda Basia w wieku $1^1/_4$ r. z Ostrowca gub. radomskiej, notowana 10 lipca 1902 r. Urodziła się z matki lat 26 i ojca lat 29, zdrowych, z sobą nie spokrewnionych, jako czwarte dziecko. Brak dziedzicznego obarczenia neuropatycznego. Pierwsze dwoje urodziły się wczas, lecz nieżywe i trudno, trzecie żyje dotychczas, zupełnie zdrowe. Pacyentka urodziła się w porę i łatwo. Podczas ciąży matka czuła się nadzwyczaj osłabioną, żadnym jednak urazom fizycznym, ani psychicznym nie podległa. Przed pięciu miesiącami matka zwróciła uwagę na to, że dziecko nie poznaje najbliższych, jest apatyczne, śmieje się nieraz bez powodu, nie może ani trzymać główki prosto, ani siedzieć; przy najmniejszym szmerze dziecko zaczyna drgać i płacze.

Dziecko apatyczne, czasem tylko podczas badania cicho płacze. Główka duża opada w tył. Ciemiączko przednie otwarte. Zupełny brak zębów. Źrenice równe, w miarę szerokie, na światło oddziaływają dobrze. Za świecą dziecko

czasem trochę śledzi. Na dnie oka zanik tarcz zwykły, w miejscu plamki *żółtej* białe pole, wielkości tarczy nerwu wzrokowego, w jej środku czerwony punkt wielkości główki od szpilki. Przeczulenie słuchu. Mało porusza kończynami. Odruchy kolanowe i Achillesa umiarkowane. Wyraźny objaw Babińskiego, brak stopopląsu. Napięcie mięśniowe zdaje się być osłabione, czucie — zachowane.

VI przypadek. Hagiel Mindla w wieku $1^1/_4$ r. z Warszawy (16 października 1902), urodziła się jako 6 dziecko. Czworo starszych dzieci zdrowe. Piąte umarło na szkarlatynę w 8 m. życia. Matka ubiegłego lata poraz pierwszy poroniła, z jakiego powodu—nie wie. Pacyentka karmioną piersią matki do $^1/_2$ roku była zdrowa. Potem matka zwróciła uwagę, że dziecko jej nie poznaje, że nie może trzymać prosto główki, ani siedzieć, cały dzień leży ospałe, prawie bez ruchu, często dostaje bez widocznego powodu napadów śmiechu, mało reaguje na bodźce zewnętrzne i tylko przy silniejszym dźwięku, jak zatrzaśnięcie drzwi, drgnie całe. Rodzice ze sobą nie spokrewnieni; brak obarczenia dziedzicznego. Ciąża i poród przebiegły normalnie.

Dziecko apatycznie leży na rękach matki, słabe, źle odżywione. Główka duża, ciemiączko przednie otwarte, utrzymać główki nie jest w stanie. Czy reaguje na podrażnienia świetlne, trudno powiedzieć, oczy czasem śledzą za płomieniem świecy. Źrenice wązkie, na światło nie oddziaływają; po rozszerzeniu ich atropiną widzimy tarcze w stanie zaniku zwykłego, w macula-lutea czerwona plamka wśród białego pola. Ruchy dowolne kończyn bardzo ograniczone. Tonus mięśniowy prędzej wzmożony, szczególnie w kończynach dolnych. Odruchy kolanowe Achillesa, kończyn górnych żywe, brak stopopląsu, wyraźny objaw Babińskiego i Oppenheima. Objektywnie daje się stwierdzić hyperacusis, bez zwracania jednak główki w stronę dźwięku. Na podrażnienia smakowe nie oddziaływa. W organach wewnętrznych brak zmian Paciorki na końcach żeber, duży brzuch; dotychczas tylko dwa dolne siekacze.

VII przypadek. Alkichen, Chana 1 r. 4 m. przyniesiona do polikliniki 30 kwietnia 1903 r. jest najmłodszem z czworga dzieci. Pierwsze dziecko zmarło na cholerę w wieku lat 4. Drugie urodzone w 4 lata później, do końca pierwszego roku było zdrowe, wymawiało już podobno parę wyrazów, chodziło, poczem zapadło na zapalenie płuc, po którem wystąpiły konwulsye. W wieku $1^3/_4$ roku umarło. Przed śmiercią dziecko było charłacze, przestało mówić, nie widziało, nie słyszało, nie mogło utrzymać główki, siedzieć, wychudło i zmarło przy objawach postępującego charłactwa. Trzecie dziecko było zupełnie zdrowe do końca 1 roku, kiedy utworzył mu się wrzód w pachwinie, który się w dwa tygodnie zagoił; poczem wystąpiły objawy takie same, jak u poprzedniego dziecka, zmarło w wieku 1 roku 8 miesięcy. Pacyentka urodziła się normalnie. Matka podczas ciąży miewała częste bóle w krzyżu. W końcu pierwszego roku, (do tego czasu, jak twierdzi matka, pacyentka była zupełnie zdrowa) zapadła na zapalenie płuc, po wyzdrowieniu przestała chodzić, nie jest w stanie siedzieć, nie poznaje, nie uśmiecha się do matki, zdaje się nie widzieć, bardzo osłabiona, główki utrzymać nie może, w ostatnich czasach niechętnie ssie, nieraz przy głośniejszym dźwięku drgnie całem ciałem. Rodzice spokrewnieni, oboje zdrowi; brak obarczenia dziedzicznego.

Dziecko apatyczne, dosyć tęgie, główka dosyć duża, opada. Czoło wypukłe, skronie zaklęśnięte, ciemiączko zarosłe, zębów cztery źle rozwiniętych. Za płomieniem świecy nie śledzi wcale, lub co najwyżej bardzo mało. Źrenice w miarę szerokie oddziaływają na światło bardzo słabo. Przy badaniu dna oka tarcze przedstawiają obraz zwykłego zaniku, w okolicy plamy żółtej centralna czerwona plamka na białem tle. Słyszy, zdaje się, nieszczególnie, lecz przy nagłem stuknięciu, klaśnięciu w dłonie wzdryga się cała. Ruchy dowolne w kończynach istnieją ograniczone. Napięcie mięśniowe osłabione. Odruchy ścięgnowe umiarkowane. Objaw Babińskiego po stronie lewej, po prawej fleksya plantarna. Na ukłucia odpowiada słabem kwileniem i nie odrazu, lecz po kilku po sobie następujących. W organach wewnętrznych brak zmian.

VIII przypadek. Rumianek Łaja z Nasielska w wieku roku 1 przybyła do polikliniki 15 czerwca 1903 r. Jest najmłodsza z 3-ga dzieci. Najstarsze ma obecnie szósty rok, — zdrowe, normalne dziecko; drugie do 4-go miesiąca życia było zupełnie zdrowe, poczem zachorowało w sposób podobny do pacyentki i zmarło w wieku $1^1/_2$ r. przy objawach konwulsyi. Pacyentka urodziła się normalnie, karmiona była przez matkę, zarówno jak starsze dzieci. Do czterech miesięcy sprawiała wrażenie zupełnie zdrowego dziecka. Od

tego czasu zaczęła chudnąć, kończynami coraz mniej porusza, matki nie poznaje, śmieje się rzadko i „do siebie“, przestała gaworzyć, przyjmuje pierś od obcych kobiet, ssie bardzo dużo, jest bardzo lękliwe: lada głośniejszy dźwięk przyprawia ją o drgnięcie całem ciałem, główki utrzymać nie może. Matce zdaje się, że dziecko wcale nie widzi. Rodzice oboje zdrowi, ze sobą nie spokrewnieni, w rodzinie brak chorych umysłowo lub nerwowo.

Dziecko słabe, źle odżywione. Oznaki krzywicy. Główka duża, ciemiączko przednie niezrosłe. Główka opada. Za promieniem świecy śledzi nie zawsze i nie długo. Źrenice umiarkowanej szerokości, oddziaływanie na światło niezłe. Na podrażnienie słuchowe czasem występuje reakcya w postaci hyperacusis. Ruchów czynnych w kończynach brak prawie zupełny. Przy podrażnieniu bólowem słabe ruchy obronne (Abwehrbewegungen). Napięcie mięśniowe osłabione, odruchy ścięgnowe umiarkowane, objaw Babińskiego niestały, brak odruchu Oppenheima. Reakcya na podrażnienia czuciowe słaba i tylko przy kumulacyi takowych. Badanie dna oka wykazuje obok bladych bardzo tarcz w macula lutea czerwoną centralną plamkę na białem tle. W organach wewnętrznych brak zmian.

Pacyentka, jak się znacznie później dowiedziałem, zmarła w grudniu tegoż roku, a zatem w wieku mniejwięcej $1^1/_2$ roku.

Przypadek X. Holcman Szlama r. 1 z Lipek siedl. gub., notowany był w poliklinice 8 lutego 1904 roku. Do $^1/_2$ roku był zupełnie zdrów, gdy matka zauważyła, że dziecko jej nie poznaje, źle widzi, główki utrzymać nie może, ciągle senne, nie gaworzy. Urodziło się prawidłowo. Starsze dziecko zmarło w 13 miesiącu życia na zapalenie pluc.

Dziecko blade, słabo odżywione. Oczy stale przymknięte, czasem tylko je otwiera, nie krzyczy, często jęczy. Główka przechylona wtył. Nie widzi, słyszy, zdaje się, nieźle. Odruchy ścięgnowe normalne. Czucie zachowane. Oftalmoskopowo stwierdzono*) typową plamkę centralną na białem polu w macula lutea. Źrenice reagują na światło.

Przypadek XI, miałem sposobność spostrzegać w Łodzi i przedstawiłem na jednem z posiedzeń tow. lekarsk. łódzkiego. Był to $2^1/_2$ r. liczący Gniedziński Josek. Do dziecka tego zostałem wezwany z powodu nieżytu oskrzeli, który wtedy przebywał. Już zdaleka charakterystyczne zwisanie główki zwróciło moją uwagę. Od matki dowiedziałem się, że dziecko do 6 miesiąca życia rozwijało się prawidłowo: siedziało, ruszało kończynami, gaworzyło, poznawało matkę, chwytało przedmioty. Od tego czasu główki utrzymać nie jest w stanie, zarówno jak siedzieć, matki nie poznaje, przechodzi z rąk do rąk zupełnie obojętnie, nic rączkami nie chwyta, nie słyszy, często bez powodu popłacze niedługo, poczem po pewnej pauzie znów zapłacze; wykonywa ciągle ustami ruchy ssące. Pacyent jest pierwszem dzieckiem, drugie dziecko w wieku 1 roku dotychczas zupełnie zdrowe (na dnie oka nic anormalnego nie odkryłem). Ciąża i poród przebiegły normalnie. Rodzice ze sobą nie spokrewnieni, zupełnie zdrowi. Brak usposobienia dziedzicznego neuropatycznego. Pacyent zarówno jak jego siostra wykarmiony piersią matki.

Dziecko wogóle dosyć tęgie. Główka niezbyt duża: obwód 45 cm., wymiar czołowo-potylicowy—25 cm., międzyskroniowy—24 cm., międzyciemieniowy—16 cm. wysokość czoła—5 cm., wymiary prawej muszli usznej 4,5×2,8 cm., — lewej — 5,1 ×2,4 cm. Główką dziecko porusza trochę samowolnie, lecz b. słabo, po większej części główka zwisa i to przeważnie w kierunku lewego ramienia. Za płomieniem świecy dziecko śledzi czasem i bardzo krótko, oczy niejako pływają. Źrenice na światło oddziaływają. Na dnie oka blade tarcze, na miejscu plamki żółtej na tle białej plamy, wielkości tarczy nerwu wzrokowego, centralny krążek brunatnoczerwony (stwierdzone łaskawie również przez kol. Garlińskiego). Zdaje się nie słyszeć wcale, hyperacusis nie daje się stwierdzić objektywnie. Brak asymetryi twarzy. Od czasu do czasu dziecko wykonywa szereg ruchów, przypominających ssanie i poczęści mlaskanie, przyczem wydaje chrapliwe dźwięki. Ruchy kończyn czynne słabe, przedmiotów samowolnie nie chwyta, włożone do rączki wypuszcza natychmiast. Odruchy ścięgnowe umiarkowane. Objaw Babińskiego zmienny. Napięcie mięśniowe osłabione. Na ukłucia dziecko odpowiada krótkim płaczem.

Przypadek XII również przedstawiony w towarzystwie lekarskiem łódzk. Jest to Rapaport Cypojra 3 kwartały licząca najmłodsza z siedmiorga rodzeństwa. Urodziła się prawidłowo. Karmiona również jak reszta rodzeństwa przez matkę. Pra-

*) We wszystkich opisanych dotąd przypadkach wyniki badania dna oka było łaskawie kontrolowane i stwierdzane przez kol. Winawera.

wie od samego urodzenia dziecko było chorowite, cierpiało na rozwolnienia; przed 3 miesiącami był napad drgawkowy, po którym pozostał przez 3 tygodnie przykurcz w lewej kończynie dolnej. Od urodzenia również zezuje. Matka zwróciła uwagę, że dziecko nieraz utrzymać główki nie może, że dziecku rączki i nóżki osłabły. Zdaniem matki dziecko widzi i słyszy. Dwoje najstarszych z rodzeństwo pacyentki zdrowe, trzecie umarło na chorobę płuc, czwarte umarło w 5 m. życia; dziecko to zachorowało zaraz po obrzezaniu, miało pęcherze na ciele, skóra ciągle się łuszczyła; piąte i szóste zmarły na krup. Rodzice zdrowi, spokrewnieni ze sobą. Brak dziedzicznego usposobienia neuropatycznego.

Dziecko słabo rozwinięte fizycznie. Główką porusza, lecz prosto utrzymać jej nie jest w stanie. Nie siedzi. Za płomieniem świecy zdaje się śledzić, przy krańcowych ruchach gałek ocznych—oczopląs poziomy. Strabismus convergens oculi dextri. Na dnie oka obok normalnych tarcz zmiany w plamkach żółtych, na białem tle czerwony centralny punkcik. Przy klaśnięciu, tupnięciu zwraca główkę w stronę dźwięku, brak jednak hyperacusis. Brak asymetryi twarzowej. Mięśnie kończyn wiotkie, ruchy wykonywa, o niezbyt jednak rozległej amplitudzie. Odruchy ścięgnowe nieco wzmożone. Napięcie również. Wyraźny objaw Babińskiego, brak odr. Oppenheima. Czucie zachowane.

Tak więc udało mi się zestawić 12 obserwowanych przypadków, nie licząc 9—stwierdzonych drogą wywiadów w rodzeństwie opisanych dzieci. Że są to wszystko typowe przypadki choroby Tay-Sachs'a, o tem wątpić nie możemy. Objawy i przebieg odpowiadają najzupełniej symptomatologii zasadniczej, przez Sachsa ustanowionej:

1) osłabienie władz umysłowych, dające się zauważyć już w pierwszych miesiącach życia i prowadzące do zupełnego idyotyzmu;

2) osłabienie siły ruchowej wszystkich kończyn, aż do zupełnego porażenia natury bądź wiotkiej, bądź spastycznej, przyczem:

3) odruchy ścięgnowe mogą być normalne, osłabione lub wzmożone;

4) osłabienie siły wzroku, prowadzące do zupełnej ślepoty (zmiany w plamce żółtej i następczy zanik nerwu wzrokowego);

5) charłactwo postępujące i zejście śmiertelne po większej części przed końcem drugiego roku życia i

6) chorobie podlega kilkoro dzieci jednej i tej samej rodziny.

Cierpienie to pod względem rozpoznania różniczkowego ze względu na zmiany swoiste w plamie żółtej żadnych trudności nie przedstawia. W żadnem bowiem z cierpień dziedzicznych i rodzinnych pod względem klinicznym chorobę Tay-Sachs'a przypominających (że wspomnę diplegiam cerebralem, która bywa rodzinną i nieraz przebiega z zanikiem nerwu wzrokowego, lub affectio n.n. opticorum hereditaria) z objawem tym się nie spotykamy.

Wszystkie powyżej przytoczone przypadki są z małymi wyjątkami do siebie podobne. Dotyczą one zazwyczaj zdrowo urodzonych dzieci, które w pierwszej połowie pierwszego roku życia nie zdradzają żadnych patologicznych objawów. Na to zgadzają wszyscy badacze, którzy się omawianem cierpieniem zajmowali.*) Od tego czasu daje się zauważyć coraz wyraźniej rozwijające się osłabienie układu mięśniowego, przedewszystkiem występuje osłabienie mięśni grzbietowych i karku: dzieci nie trzymają się prosto, nie są w stanie siedzieć; gdy się je posadzi, występuje kyphosis arcuata; dzieci te nie są następnie w stanie utrzymać prosto główki, opada ona kierunku siły ciężkości. To samo daje się zauważyć w kończynach. Napięcie mięśniowe może się zachowywać rozmaicie, zarówno jak i odruchy. Wogóle daje się jednak spostrzedz pewna z biegiem czasu występująca skłonność do wzmożenia takowego wraz z wzmożeniem odruchów ścięgnistych. Nigdy jednak nie mogłem wywołać clonus pedis. Objaw Babińskiego występuje w dosyć licznych wypadkach. Tylko w jednym z przypadków udało mi się wywołać odruch Oppenheima. Czucie zdaje się być zazwyczaj zachowanem, reakcya jednak na podrażnienie czuciowe, wskutek słabości muskulatury i upośledzenia energii duchowej jest zazwyczaj słaba lub spóźniona. Prawie jednocześnie z opisanemi zmianami występuje osłabienie władz umysłowych. W tym samym czasie rozwijają się również zamienne objawy ze strony dna ocznego.

We wszystkich prawie spostrzeganych przypadkach obok zmian w plamce żółtej znajdujemy obraz zwykłego zaniku

*) Sterling W. twierdzi, opierając się na słowach matki, b. podobno inteligentnej, że dziecko przez niego opisane od urodzenia nie widziało.

n. wzrokowego. Podług większości autorów zmiany w plamce żółtej poprzedzają zmiany w tarczach. Tak Kingdon mówi: „zmiany na dnie oka wyrażają się przeważnie zmianami symetrycznemi plamek żółtych: jest to objaw wczesny, pozostaje niezmienionym i uważać go można za absolutnie pewny objaw dyagnostyczny omawianego cierpienia. Zanik nerwów wzrokowych występuje wtedy, kiedy dziecko dostatecznie długo pozostaje przy życiu.“ Sachs nie zgadza się z tem zdaniem i radzi nie wykluczać z ram tego cierpienia przypadków z jeszcze niezupełnie ukształtowanemi zmianami w plamkach żółtych, mianowicie w okresach początkowych cierpienia. Higier, opierając się na jednym z swoich przypadków, w którym zanik nerwu wzrokowego był daleko znaczniej wyrażony, aniżeli zmiany w plamce żółtej, wątpi, czy te ostatnie stale poprzedzają zmiany w nerwie wzrokowym. Mülberger niedawno opisał rodzeństwo, cierpieniem tem dotknięte. U starszego ($3^1/_2$ r.) brata obok daleko posuniętych zmianach w tarczach n. wzrokowych (graue Atrophie), b. nieznaczne zmiany w macula lutea (pigmentacya), u młodszej ($1^1/_2$ r.), siostry taki sam zanik n. wzrokowego bez żadnych zmian w plamkach żółtych. Zupełnie odrębne stanowisko zajmuje niedawno ogłoszony przypadek Hirschberg'a, który opisał 15-letniego idyotę, dotkniętego ślepotą. Obraz oftalmoskopowy przedstawia się następująco: plamki żółte otoczone białawym pierścieniem, który na jednem oku jest zupełnie zamknięty, na drugiem niezupełnie; cały obwód dna ocznego jest usiany licznemi jasnemi drobinkami (?) w których dostrzegalne są drobniutkie punkciki barwnikowe; tarcze blade, tętnice wązkie. Hirschberg zalicza i ten przypadek do choroby Tay-Sach'a.

Obok przytoczonych na uwagę zasługuje w większosci przypadków spostrzegany b. ciekawy objaw — hyperacusis, który większość badaczów chce uważać za objaw wzmożenia zdolności słuchowej. Zdaje się mieć racyę Falkenheim, gdy zdanie to obala, dowodząc, że dzieci te nie są w stanie rozmaitych wrażeń słuchowych różniczkować, że chodzi tu zatem raczej o wzmożenie czynności odruchowej. Na potwierdzenie tego mogą służyć przypadki, gdzie dzieci przy podrażnieniach, drgnienie wywołujących, główki w stronę dźwięku nie zwracają. Zresztą w niektórych przypadkach słuch zdaje się być zupełnie utraconym.

Wspomnieć należy również jeszcze o dwóch objawach, które obok hyperacusis, według Sachsa, mają być objawami towarzyszącymi, a mianowicie—oczopląs i zez. Objawy te udało mi się spostrzedz w ostatnim z opisanych przypadków.

Pragnąłbym również zwrócić uwagę na ruchy automatyczne, ssące, mlaskające, które stwierdziłem w przedostatnim przypadku, objaw, do którego analogon znalazłem, co prawda w odmiennej nieco postaci, w przypadku przez Wł. Sterlinga opisanym.

Obok wszystkich tych objawów rozwija się stan coraz bardziej postępującego charłactwa, w którym dzieci jeszcze przed upływem drugiego roku życia kończą.

Z wyżej przytoczonych przypadków (oprócz anamnestycznie stwierdzonych) o śmierci dwóch tylko pacyentów dowiedzieć się zdołałem. Umarli oni przed końcem drugiego roku. Względnie największą długowiecznością cieszy się przypadek przedostatni, bo $2^3/_4$ r. liczący przy niezłym stosunkowo wyglądzie. W literaturze spotykamy przykłady jeszcze większej długowieczności: dwa przypadki Higiera—śmierć w pierwszej $^1/_2$3 roku, Hirschberga — $3^1/_2$ r. Matuzalem był przypadek Koller'a, który w roku 1901 liczył lat 8, jeśli nie brać w rachubę 15 letniego idyoty Hirschberga, przypadku zresztą nietypowego.

Jak wspomniałem, nie udało mi się przeprowadzić w żadnym z przypadków badania pośmiertnego.

W literaturze dotychczas istnieje do 15 opisanych badań anatomopatologicznych. Pozwolę sobie w krótkości je przytoczyć.

Sachs znalazł b. dokładnie wyrażone bruzdy na półkulach, lecz ujawniały one w swym przebiegu niektóre osobliwości, jakie tylko w mózgach nizko pod względem rozwoju stojących spotykać zwykliśmy, jak zlanie się brózdy Rolando z brózdą Sylwjusza, zupełne odosobnienie insulae Reilii etc. Badanie mikroskopowe metodami wówczas dostępnemi wykazało główne zmiany w komórkach piramidalnych kory mózgowej: bardzo niewiele było komórek, w których mniej więcej normalną budowę rozpoznać by było można; większość zaś była zmienioną w bezkształtne masy, ze zwyrodnieniem protoplazmy, bez śladu normalnej budowy jądra, zazwyczaj w ekscentrycznem położeniu się znajdującego. Na preparatach metodą Weigerta przygotowanych—białe

włókna mniej były dokładnie wyrażone, niż normalnie, tangencyalnych zaś brak zupełny, naczynia krwionośne zupełnie normalne, brak było wszelkich objawów sprawy zapalnej.—W drugim przypadku, w którym oprócz kory był badany pień i dolne odcinki rdzenia pacierzowego, Sachs stwierdził zwyrodnienie bocznych dróg piramidalnych, aż do części lędźwiowej rdzenia sięgające, natomiast chiasma nn. opticorum, pons i medul. oblongata okazały się zupełnie normalne.

Kingdon znalazł w korze i rdzeniu te same zmiany, przyczem zmiany w rdzeniu uważa za zwyrodnienie zstępujące. Siatkówki w przypadku tym były badane przez Treachera Collins'a, który wykrył rozsianie zewnętrznej warstwy molekularnej i obrzęk.

Kingdon i Russel odkryli symetryczne zmiany degeneracyjne coronae radiatae i na całym przebiegu dróg piramidalnych, również w zstępującym pęczku n. trójdzielnego oraz peducunlus cerebelli inferior.

Peterson znalazł zmiany w komórkach kory mózgowej, szczególnie w zrazach potylicowych, w okolicy fissurae calcarinae, zrazie czołowym, w pasie ruchowym, w ciałkach czworaczych i kolankowem; polegały one na mniejszej liczebności komórek, zarówno jak dezorganizacyi istoty chromatynowej. W tractus opicus żadnych zmian Peterson nie stwierdził. Badanie oczu przez Holdena w przypadku tym dokonane wykazało wakuolizacyę w warstwie włókien i komórek zwojowych siatkówki znacznie ścieńczałej, pozatem rozlane zabarwienie jąder podług Nissla i zanik n. wzrokowego.

Hirsch stwierdził w badanym przez siebie przypadku zwyrodnienie komórek piramidalnych i zwojowych, szczególnie w rdzeniu: komórki obrzmiałe, wyraźne jądro w ekscentrycznem położeniu, często — wakuolizacya, wyrostki protoplazmatyczne i osiowe zdezorganizowane i skurczone. W półkulach, móżdżku, w tract. optici, chiasma—zwyrodnienie kompletne. W siatkówce warstwa komórek zwojowych zgrubiała, oddzielne komórki obrzmiałe.

Badanie pośmiertne w przypadku Mohra wykazało znaczny ubytek włókien w mózgowiu, rdzeniu przedłużonym, pacierzowym, przeważnie w drogach piramidalnych wyrażony, brak zupełny lub wygląd rudymentarny komórek piramidalnych kory, a w niektórych miejscach zwyrodnienie tłuszczowe tychże i przerost glei. Zmiany w siatkówce polegają na obrzęku plamki żółtej, zgrubieniu warstwy komórek zwojowych, wreszcie zaniku n. wzrokowego.

W przypadku, badanym przez Frey'a skonstantowano sprawę degeneracyjną w całym układzie nerwowym, przeważnie jednak w korze półkul wyrażoną; zmiany w pniu mózgowym, móżdżku, rdzeniu przedłużonym oraz mleczu pacierzowym uważane są za wtórne. Sprawa przytem rozszerza się na przednie rogi istoty szarej rdzenia i wreszcie przechodzi na tylne korzenie, czemu odpowiada typowe zwyrodnienie wstępujące w słupach Golla. Makroskopowych zmian ani oznak sprawy zapalnej Frey nie stwierdził.

Schütz znalazł w swoim przypadku zmiany następujące: zmniejszenie rdzenia przedłużonego *in toto*, zanik i zwiększoną konsystencyę mózgowia, umiarkowaną leptomeningitis; nerwy wzrokowe przed wejściem do foramna optica były w części proksymalnej grubości pióra gęsiego, w miejscu przechodzenia wykazywały wyraźnie przewężenie, natomiast po bulbus objętość ich się zwiększyła. Badanie mikroskopowe wykazało pomiędzy innemi: stwardnienie (sclerosis) bocznych dróg piramidalnych, wybitne zwyrodnienie i zanik komórek zwojowych rogów przednich rdzenia, piramid w rdzeniu przedłużonym, peduncuii, torebce wewnętrznej, corona radiata i w korze, zanik nerwów wzrokowych.

Sachs w ostatnio ogłoszonym przypadku z badaniem pośmiertnem (z zastosowaniem nowszych metod badania histologicznego) stwierdza ponownie znane zmiany makroskopowe, zarówno jak mikroskopowe, stwierdzony niedostateczny rozwój włókien w mózgowiu, włókien dróg piramidalnych w słupach bocznych i przednich rdzenia. Zwyrodnienie to występuje wyraźnie i w capsula interna, pedunculus cerebri, ponsi oblongata. Ważniejszą atoli rolę przypisuje on zmianom w istocie szarej, które poczynając od kory mózgowej, a kończąc na rdzeniu krzyżowym, wszędzie wyrażone są w sposób jednakowy. Nigdzie śladu sprawy zapalnej. Liczba jąder glei tylko nieznacznie zwiększona. Na preparatach Nissel'owskich z kory mózgowej i przednich rogów rdzenia można znaleźć zaledwie pojedyncze komórki o normalnym wyglądzie z zachowanym obrazem równoznacznikowym (aequivalentbild). Nissla komórka wywiera wrażenie jednorodnej masy, jądro w położeniu ekscentrycznem, po większej części jeszcze nieźle zachowane, często z ogólnych zarysów

tylko domyśleć się można, że mamy z pozostałością komórki do czynienia. Objętość komórek na ogół zwiększona. Wokoło w ten sposób zmienionych komórek wyraźnie występują przestrzenie okołokomórkowe (pericelluläre Räume).

Sachs na mocy tych danych badania anatomopatologicznego wyprowadza wniosek, że przy idyotyzmie dziecięcym rodzinnym cierpi głównie centralna istota szara mózgu i rdzenia, że zwyrodnienie włókien w grupach przednich i bocznych jest sprawą wtórną i w każdym razie nie jest tak wydatnem, jakby się tego po zmianach w istocie szarej spodziewać należało. Z tego założenia wychodząc odwołuje on swój dawniej wyrażony pogląd na patogenezę cierpienia jako na agenesis corticalis, czyli sprawę wrodzoną i przechyla się raczej na stronę innych badaczów, którzy chcą tutaj widzieć sprawę degeneracyjną za życia powstałą. Moment jednak wstrzymania z rozwoju chce Sachs również zachować w dawniejszej mocy i mechanizm w następujący sposób objaśnia: sprawa degeneracyjna niekoniecznie musi ostro powstać, z drugiej strony przeszkoda w rozwoju układu nerwowego prowadzi do zwyrodnienia tegoż. Układ nerwowy dziecka dotkniętego chorobą Tay-Sachs'a posiadał własność normalnego rozwijania się do 4-6 miesiąca życia. Po tym okresie jednak wystąpiła przeszkoda w rozwoju normalnym, skutkiem czego zjawiło się zwyrodnienie następcze. (Widzimy w objaśnieniu tem wpływ Gowers'owskiej teoryi abiotroficznej o t. z. vitaler Defekt.)

Jaka zaś jest istota tej przeszkody w rozwoju, na to teorya nie odpowiada. Zupełnie nie zgadza się Sachs z teoryą Hirscha, który chce widzieć w spostrzeganych w swoim przypadku zmianach komórkowych sprawę toksyczną i jako czynnik toksyczny oskarża mleko matczyne, którem dzieci były karmione;—nie zgadza się z dwóch względów: 1-o że w sporej liczbie wypadków dzieci przez matki karmione nie były, 2-o nie można uważac zmian w komórkach, przez Hirsch'a opisanych, za specyficznie toksyczne. Wreszcie próba Hirsch'a zmiany pokarmu okazała się bezskuteczną.

W ostatnich dwóch zeszytach „Neurologisches Centralblat" ogłosił Schaffer opis badania anatomopatologicznego przypadku podług najnowszych metod, a pomiędzy innemi metody impregnacyi srebrnej neurofibrilli według Bielschowsky'ego. Wyniki badań według ostatniej metody skłoniły Schaffera do przyjęcia nowej teoryi, o której powiem później. W przypadku Schaffera zmiany makroskopowe sa nieznaczne, natomiast występują wybitne zmiany mikroskopowe w całym centralnym układzie nerwowym. Pierwotnie dotkniętą częścią neuronu jest ciało komórkowe; przebiegające w niem neurofibrille są również w znacznym stopniu dotknięte, podczas gdy wyrostki komórkowe wykazują jeszcze zachowaną budowę fibrylarną. W ten sposób uważać można chorobę Tay-Sachsa za pierwotną affekcyę komórek zwojowych, tembardziej że w całym układzie nerwowym brak zmian naczyniowych. Z drugiej strony proces chorobowy wybiera niektóre fibryle, a mianowicie centralne, podczas gdy inne szczędzi, tak iż sprawa degeneracyjna zdaje się odgrywać przeważnie w około-jądrowej części komórki. Trzecim momentem jest miejscowe nabrzmienie dendrytów bez zmian w neurofibrylach, wreszcie czwartym przyrost glei, wypełniającej luki wskutek zagłady komórek powstałej. Wobec tych danych Schaffer wyraża przypuszczenie, że pierwotne cytologiczne zmiany odbywają się w hyaloplazmie, a dopiero później w neurofibrylach. Na podstawie tych danych anatomicznych Schaffer zgadza się z Edingerem, który chorobę Tay-Sachsa zalicza do t. zw. Aufbrauchskrankheiten, t. j. chorób w ten sposób powstających, że w pewnych warunkach normalnym wymaganiom, jakie stawia fizyologiczna funkcya, nie odpowiada dostateczne odnowienie w tkance nerwowej. Patogenezę jednak, przedstawia sobie Schaffer w sposób następujący. Wobec braku lub nieznacznie wyrażonych zmian makroskopowych i ponieważ choroba powstaje dopiero w kilka miesięcy po urodzeniu, wyprowadzić można wniosek że sprawą chorobową dotknięty jest ab ovo nieschorzały układ nerwowy. Fakt jednak że po pewnym czasie rozwija się idyotyzm postępujący, którego objawem częściowym jest zanik nerwów wzrokowych w połączeniu z ogólnem zwyrodnieniem komórek nerwowych, które daje podłoże anatomiczne idyotyzmowi, pozwala przypuszczać, że w przypadkach choroby Tay-Sachsa mamy do czynienia z tak słabym od urodzenia układem nerwowym, że nie jest on w stanie wyrównać fizyologicznych ubytków, z funkcyą normalną związanych. Komórki nerwowe wyczerpują się bardzo szybko i podlegają sprawie degeneracyjnej, która prowadzi do zaniku komórki z następczym

przerostem glei. Porażenie dróg pyramidalnych daje się łatwo wytłumaczyć przejściem sprawy na zwoje centralne; ślepota jest podług Schaffera również korowego pochodzenia i uważać ją należy za ślepotę duchową.

Jak widzimy, w sprawie patogenezy choroby Tay-Sachsa dotychczas nie wyszliśmy z okresu „szarych“ teoryi. Należy jednak przypuszczać, że dalsze badania anatomo-patologiczne sprawę tę naprzód posuną. Z kliniką obeznani jesteśmy dostatecznie.

Zupełnie zagadkową pozostaje etyologia. Fakt, że na blizko 80 znanych dotychczas przypadków wszystkiego 4 przypadki dotyczą dzieci nieżydowskich (przypadki Magnusa, Mülbergera, Patricka i Hirschberga), nie może być uważany za rzecz przypadkową. Musimy tu przyznać czysto rasową predyspozycyę, gdyż inne czynniki etyologicze zdają się nie odgrywać wydatnej roli. Nie mamy żadnych wskazówek na przymiot, alkoholizm rodziców; jeden tylko przypadek (Mohra) dotyczy dziecka nieślubnego. W dosyć znacznej liczbie przypadków spotykamy się z pokrewieństwem rodziców, nieraz z urazami fizycznymi i psychicznymi podczas ciąży. W dużej większości przypadków dzieci te pochodzą z rodzin biednych, dzieci emigrantów z Królestwa i Cesarstwa (w literaturze angielskiej i amerykańskiej); spostrzegane przezemnie przypadki również dotyczą mieszkańców suteren i poddaszy.

O profilaktyce cierpienia jest tak samo trudno coś powiedzieć, jak o leczeniu. Dotychczasowe próby z jodkiem potasu i cerebryną (Kingdon) nie dały naturalnie żadnych wyników dodatnich. Jedyne pocieszenie, jak mówi Falkenheim, które rodzicom dać możemy, jest zapewnienie, że po dzieciach chorych mogą się narodzić takie, które przy życiu pozostaną.

Literatura. 1. *Warren-Tay.* Transaction of the Ophtalmol. Society 1884 ref. z Neur. Centralbl.

2. *Sachs.* Deusch. med. Wochenschrift 1898 № 3.

3. *Higier.* Zur Klinik der familiären Opticusaffectionen Deut. Zeitsch. für Nervenheilkunde B. X p. 500.

— Choroba Tay-Sachs'a. Gazeta lekarska 1901 r.

4. *Falkenstein.* Ueber famil. amaur. Idiotie Jahrbücher f. Kinderheilk. 1901.

5. *Mohr.* Arch. für Augenheilkunde XLI Band Heft 3.

6. *Gessner.* Münch. med. Woch. 1903 № 7.

7. *Schütz.* Münch. med. Wochenschr. 1903 № 38.

8. *Mühlberger.* Münch. med. Woch. 1903 № 45.

9. *Schaffer.* Wiener Klin. Rundsch. 1902 № 16.

— Neurol. Centralbl. 1905. № 9, 10.

10. *Sachs.* Deutsch. med. Woch. 1903. № 28.

11. *Patrick.* Jour. of Nerv. and Mental Disease 1900 ref. Neur. Centr.

12. *Frey.* Neur. Centr. 1901 № 18.

13. *Hirschberg.* Centralbl. für practische Augenheilk 1904. Januar.

14. *Edinger.* Deutch. med. Woch. 1904. № 45, 49, 52.



Z Zakładu dla umysłowo- i nerwowo- chorych w Kochanówce, pod Łodzią.

Zjawiska życiowe i psychiczne wobec jedności przyrody.

Przez **Jana Mazurkiewicza.**

Jeden z najotwartszych umysłów przyrodniczych epoki współczesnej, W. Ostwald, twierdzi, iż „energia jest tą wspólną cechą, która wiąże ze sobą wszelkie zjawiska fizykalne, także wszystkie stosunki, jakie można ustalić pomiędzy różnemi zjawiskami przyrody, w ostatniej instancyi są stosunkami energii.

Ostwald*) rozróżnia 5 rodzajów energii: 1) mechaniczną, 2) cieplną, 3) elektryczną i magnetyczną, 4) chemiczną i wewnętrzną i wreszcie 5) promienistą. Pięć tych grup daje 10 podwójnych zestawień, które oznaczają tyleż rodzajów wzajemnych przekształceń i tworzą odpowiednią ilość rozdziałów nauki o energii wogóle czyli energietyki. Stosunek wzajemny pomiędzy energią mechaniczną a ciepłem (termodynamika) był dla tej nauki punktem wyjścia. W nowszych czasach stał się również bardzo ważnym ze względów technicznych stosunek pomiędzy energią mechaniczną a elektryczną. Z drugiej zaś strony, o stosunku pomiędzy energią mechaniczną a chemiczną nie wiemy prawie nic, jak również jest

*) Chemische Energie. Leipzig. 1892.

jeszcze bardzo niedostateczną znajomość stosunków energii promienistej do innych postaci.

Pomimo tego, iż najwybitniejszy dzisiaj energietyk przyznaje, iż nauka ta wykazuje jeszcze duże luki, jednak rezultaty, osiągnięte dotąd przez nią, stanowią tak harmonijną i zgodną całość, iż zmuszają każdego do uznania wspólnych praw, według których odbywa się przekształcenie jednej z powyżej wymienionych postaci energii w drugą.

Ale Ostwald idzie dalej i stawia twierdzenie jeszcze daleko ogólniejsze, że „wszystkie stosunki, jakie można ustalić pomiędzy różnemi zjawiskami przyrody, w ostatniej instancyi są stosunkami energii“. Otóż jeśli jest mowa nie o wymienionych poprzednio postaciach, ale o różnych zjawiskach przyrody wogóle, to do nich należą jeszcze niewątpliwie zjawiska życiowe i psychiczne. Prawda, iż niektórzy autorowie mówią już teraz o „energji życiowej“ i „energii psychicznej“, które należy dołączyć do rzędu innych postaci, wymienionych w owych 5 grupach, ale domaganie się takie, wobec nieistnienia nietylko odpowiednich liczbowych równoważników energietycznych, ale nawet braku wszelakiego wyjaśnienia chociażby przypuszczalnego stosunku tych nowych zjawisk do grup starych, jest dotychczas zupełnie gołosłownem.

To też większość badaczów t. zw. nauk ścisłych pozostaje przeważnie głuchą na takie wezwanie i nie krępuje się wcale intruzem, do którego nie może zastosować swych praw, z takim trudem zdobytych i tak pewnie działających w ich ograniczonej w ten sposób sferze zjawisk przyrodniczych. Wiele stron zjawisk życiowych daje się wprawdzie sprowadzić bez wielkiego wysiłku również do zwykłych praw fizyko-chemikalnych, ale zawsze pozostaje coś, co należy do bezwzględnie innej kategoryi zjawisk przyrodniczych.

Hypotezy o pochodzeniu życia na ziemi czytają się do ostatnich czasów wręcz jak bajki z tysiąca i jednej nocy. Samorództwo według Haeckla, kołaczące się jeszcze dotąd tu i owdzie w literaturze,—przejście życia z innych planet na ziemię za pośrednictwem meteorów według Richtera i Helmholtza,—wiekuistość ruchu życiowego i cała ognistopłynna masa ziemi, stanowiąca pierwotnie jeden olbrzymi organizm, według Preyera,—to są przecież fantazye poetyckie, przy tworzeniu których autorowie—ludzie zresztą ogromnych zasług na polu wiedzy—nie krępowali się bynajmniej warunkami realnymi. Mówiono tu o zagadkowych zjawiskach życia i psychiki, a nie o „ścisłej przyrodzie.“ Hypoteza, iż Pan Bóg stworzył Adama z gliny, a Ewę z jego żebra jest również realną i również poetyczną.

I przy takim stanie rzeczy wszyscy twierdzą zgodnie ze znanym fizykiem H. Poincaré, że „uznanie jedności przyrody zaczęło na całej linii przeważać.“

Hasło jedności przyrody zwycięża istotnie coraz bardziej inne poglądy i to przeważnie dzięki ostatnim zdobyczom biologii i jej teoryi ewolucyjnej, która ustala związek gienetyczny pomiędzy światem istot żyjących. Metoda ta okazała się tak niesłychanie płodną dla wiedzy ludzkiej, iż chcąc znaleść nić, wiążącą zjawiska psychiczne z resztą przyrody, pójdziemy za jej właśnie wskazówkami, co powinnoby ustrzedz nas od fantazyi i jałowych spekulacyi.

Psychologia tem się wyróżnia od innych nauk przyrodniczych, do których z natury swego przedmiotu należy, jako traktująca o jednem ze zjawisk przyrodniczych, że daleko dłużej od innych gałęzi wiedzy uprawiała alchemizm psychologiczny. Co gorsza, wielu psychologów uprawia go nawet po dzień dzisiejszy, mówiąc o rozmaitych specyficznych „władzach“ psychicznych i t.d. Pozostawiając ten rodzaj psychologii na uboczu, zwrócimy się odrazu do rodzaju, stojącego na gruncie realnym, więc jak w tym wypadku, fizyologicznym.

Do najwybitniejszych przedstawicieli tego ostatniego kierunku należy duńczyk Harald Höffding.

Według niego, nauka witalistów o „sile życiowej“ jest właściwie tylko mitologicznym wyrazem zdumienia, wywołanego osobliwością zjawisk organicznych. Höffding łączy się z nowszą fizyologią, która zamieniła wyobrażenie o jedynej, niepodzielnej sile życiowej—obrazem niezmiernie zawiłego oddziaływania wzajemnego, w którem poszczególne przejawy siły sprowadzają się do ogólnych sił przyrodniczych, poszczególne zaś części materyalne do ogólnych ciał podstawowych. Przejawy psychiczne pozostają w nierozerwalnym związku z organizmem, szczególniej z jego układem nerwowym. Na podstawie doświadczeń Fritscha, Hitziga i Munka przypuszcza Höffding, że elementarne czynności psychiczne

umiejscawiają się w określonych częściach mózgu, ale właściwe myślenie czyli inteligencya, jako całokształt wyobrażeń, ma swe siedlisko w korze mózgowej wszędzie, ale nigdzie w szczególności. Porównywając czynność świadomości z czynnościami układu nerwowego, wykazuje Hoffding szereg cech równoległych, zaznaczając, że naiwna potrzeba zdobycia sobie jakiegoś plastycznego obrazu duszy zostaje zadośćuczyniona przez formę i sposób funkcyonowania układu nerwowego. Więc ten ostatni jest organem ośrodkowym, wiążącym różne części organizmu, aby ich czynność zrobić harmonijną i umożliwić zdecydowane występowanie wobec świata zewnętrznego—toż samo zadanie spełnia na swój sposób i świadomość. Do tego, aby coś stało się świadomem, trzeba zmiany, przeciwieństwa, — podrażnienie jest także warunkiem czynności układu nerwowego. Podrażnienie działa nie na jeden, ale na więcej ośrodków nerwowych i proste wrażenie wywołuje nie jedno, ale pewną ilość pokrewnych mu wyobrażeń; z fizyologicznego punktu widzenia podobne to jest do działania iskry na proch. Im krótszy jest czas oddziaływania (pomiędzy podrażnieniem a wywołanym przez nie ruchem), tem bardziej nieświadomie odbywa się ten ruch. Fizyologicznej hjerarchii wyższych i niższych ośrodków nerwowych i względnej samodzielności tych ostatnich zawdzięczamy, że w naszym organizmie odbywają się czynności, które w warunkach normalnych nie są świadomemi, ale stają się niemi, jeśli odbiegają od warunków normalnych, np. nieświadome czynności trawienia, uczucie głodu w całej jego skali od pierwszego nieokreślonego wrażenia aż do największych męczarni. Albo odwrotnie, świadome ćwiczenie pewnych ruchów może doprowadzić do automatycznego ich wykonywania. Przeciwieństwu pomiędzy bierną stroną świadomości (wielość jej treści) a czynną (łącząca jedność jej) odpowiada przeciwieństwo pomiędzy narządami zmysłów i włóknami dośrodkowemi z jednej strony, a ośrodkowym układem nerwowym i włóknami odśrodkowemi—z drugiej strony. Należy przypuścić, iż ten parallelizm ma znaczenie realne, iż musi istnieć wewnętrzny związek pomiędzy życiem świadomości a mózgiem.

Wraz z organizmem życie psychiczne opisuje *linję łukową.*

Istnienie świadomości, jakkolwiek mglistej i sennej, przypuszcza Höffding już w życiu płodowem. Z pomiędzy zmysłów działać tu może tylko jeden, mianowicie zmysł dotyku przy ruchach płodu. Ruchy te, które należy uważać za przejawy nagromadzonej przez obfity pokarm energii, są już zapewne związane z wrażeniami (ruchowemi). Nadto możliwe są wrażenia organiczne, odpowiadające szczególniej przebiegowi procesu odżywiania, którym może towarzyszyć zadowolenie lub niezadowolenie. Ktoby chciał już w życiu płodowem znaleść zarodek przeciwieństwa pomiędzy światem zewnętrznym i własnem „ja", ten powinienby go szukać w przeciwieństwie z jednej strony wrażeń organicznych, ruchowych, uczucia zadowolenia i niezadowolenia, związanych bezpośrednio ze stanem osobnika, a z drugiej strony wrażeń dotykowych.

Zjawiska świadomości w życiu płodowem są w każdym razie bardzo mało zróżniczkowane i tworzą całość nieokreśloną i chaotyczną. Rewolucya, spowodowana przez urodzenie, na razie nie tworzy jeszcze wybitniejszej różnicy pomiędzy pierwiastkami psychicznymi. Bezpośrednie, natychmiastowe przejście od podrażnienia do ruchu charakteryzuje stadyum początkowe życia świadomości. Niemowlę wykonywa tylko bądź ruchy samoistne (jak płód), bądź bezpośrednie odruchy na podrażnienie, bądź wreszcie czynności instynktowe, tj. ruchy już celowe, którym towarzyszy silne wrażenie dążności i silne uczucie zadowolenia przy jej zaspokojeniu.

Dopiero stopniowo, kiedy przy dalszym rozwoju mózg zaczyna działać tłumiąco i regulująco, pomiędzy podrażnieniem a ruchem tworzy się pauza, podczas której zaczynają odegrywać rolę wewnętrzne różnice i przeciwieństwa. Jeszcze popęd, czyli dążność czynnościowa, kierowana przez wyobrażenie celowe, nie wykazuje wyraźnego zróżniczkowania pierwiastków psychologicznych, ponieważ wyobrażenie w popędzie służy tylko do skierowania uczucia w pewnym kierunku i wywołania ruchu—np. wyobrażenie wody u pragnącego. Malarz, badający refleksy świetlne na powierzni wody, albo chemik, myślący o jej składzie, wykazują już złożony proces kojarzenia pojęć z wyraźnem zróżniczkowaniem elementów psychicznych.

Różniczkowanie to psychiki jest zatem następstwem jej rozwoju według ogólnego prawa ewolucyonizmu. Nie jest ono jednak bynajmniej równoznacznem z podziałem psychiki na jakieś specyficzne „władze" czucia, wyobrażania i woli.

W stanie psychicznym pierwiastki te pozostają w stosunku odwrotnym do siebie, silne natężenie jednego z nich powoduje osłabienie napięcia dwóch innych. Ale w każdym stanie można wykryć zawsze wszystkie trzy pierwiastki obok siebie—„czyste“ myślenie, bez podkładu uczuciowego, bez napięcia czynnościowego wcale nie istnieje, tak samo jak uczucie bez pierwiastków myślowych, chociaż tych ostatnich może być bardzo mało, jak np. w czuciach organicznych. Jeśli harmonijny stosunek trzech tych pierwiastków ulega znacznemu zaburzeniu, np. przy wybuchu gwałtownego uczucia, to stan taki zbliża się do kresu świadomości, może doprowadzić np. do omdlenia.

Jak i w innych zjawiskach biologicznych, tak samo i tutaj różniczkowanie rozwojowe nie doprowadza zatem do jakiegoś niezależnego wyodrębnienia cech zróżniczkowanych, ale do ich harmonijnego współdziałania. Analiza psychologiczna wykrywa wprawdzie w dojrzałej psychice różne jej elementy—wrażenia i wyobrażenia, czucie organiczne i ideowe, ruchy bezwiedne i dowolne, ale te wszystkie jakościowo różne lub mniej albo więcej złożone pierwiastki psychiczne pozostają ze sobą w stosunku ścisłej zależności, który Höffding nazywa prawem ustosunkowania pierwiastków psychicznych i uważa go za psychologiczny wykładnik prawa o zachowaniu energii. Im więcej energii zużywa osobnik na jeden rodzaj reakcyi, tem mniej może jej zużyć na inny.

Podstawową własnością życia świadomości jest czynność, bo należy zawsze uznać energię, która wiąże ze sobą różnorodne pierwiastki świadomości i łączy je w treść, która jest zmienną, zawsze tej samej świadomości. Jak równolegle z różniczkowaniem fizyologicznem, wytwarzającem układ nerwowy, ten ostatni wykazuje czynność koncentrującą i regulującą, tak samo i rozwój psychiki polega nie tylko na różniczkowaniu, ale i na współczesnej koncentracyi cech zróżniczkowanych. Części składowe świadomości nie tworzą jakiejś arytmetycznej sumy, ale noszą na sobie piętno *syntezy*, nie mogą zatem być oderwane jedne od drugich bez ich zburzenia.

Świadomość, która powoli się rozwija z życia roślinnego i tylko na szczycie linii łukowej wykazuje specyficzne właściwości wyobrażeń, uczuć i zamierzeń, wykazuje przez osłabienie starcze, przez powolne zbliżanie się śmierci, i przy dalej posuniętych zaburzeniach umysłowych, obniżanie się stopniowe do okresów wcześniejszych. Najwyższe, tj. najpóźniej nabyte i najbardziej złożone i zróżniczkowane czynności świadomości najpierw zanikają. Wspomnienia z ostatnich czasów znikają prędzej, niż dawne, krytycyzm i fantazya wcześniej, niż stare przyzwyczajenia i wyćwiczone wyobrażenia. Instynkt, popęd i odruchy zaczynają znowuż przeważać, jak w wieku dziecinnym. Coś podobnego dzieje się przy przejściu ze stanu czuwania do snu.

Te same prawa, według których odbywa się rozwój osobniczy, kierują również rozwojem gatunku. Powstanie wyraźnej różnicy pomiędzy poznaniem, uczuciem i wolą, wymaga pewnego stopnia kulturalnego, na którym nie jest potrzebne ciągłe i natychmiastowe oddziaływanie na świat zewnętrzny. Nauka i sztuka nie mogą pozostawać w środowisku, gdzie życie jest bezpośrednią walką o byt, gdzie zatem myśl nie może się wcale wyodrębnić od uczucia, ani uczucie od woli.

Do tych najwyższych szczebli rozwojowych dochodzą gatunki stopniowo po przez szereg ogniw poprzednich. Höffding, który z wielką ostrożnością mówi o psychice płodu, nie wzdraga się jednak przed wzmianką o psychice pierwotniaków. Już u tych najprostszych organizmów wykazano dwa rodzaje ruchów, mianowicie rozszerzające, które służą do przyjęcia pokarmów, i ściągające, które służą do ochrony przed napadem. Już tutaj przypuszcza Höffding nie tylko pierwiastki uczuciowe w świadomości (bólu i przyjemności), ale i inne pierwiastki, mianowicie wrażenia dotykowe i ruchowe, może także wrażenia przy chemicznem podrażnieniu. Te istoty żyjące rozróżniają już podniety. Ból i przyjemność na nic by się też im nie przydały, gdyby wywoływały tylko ruchy, których rodzaj i kierunek nie byłby określonym przez właściwości podniety. Byłyby to zatem pierwociny poznania.

Nie wszyscy przedstawiciele psychologii doświadczalnej godzą się na sposób przedstawienia rzeczy przez Höffdinga, zdaje się jednak, iż w ogólnych zarysach ten właśnie pogląd można uznać za przodujący lub przynajmniej jeden z przodujących w dzisiejszej literaturze psychologicznej.

Jest jednak pewien odłam szkoły fizyologicznej, różniącej się tak znacznie od przytoczonych powyżej poglądów, iż

nie można go pominąć milczeniem. Jest to t. zw. psychologia assocyacyjna, której głównym przedstawicielem jest Ziehen. Autor ten podaje podstawowy schemat, według którego, jego zdaniem, odbywają się wszelkie procesy psychiczne, a także i równoległe materyalne (fizyologiczne). Schemat ten: podnieta—wrażenie—szereg kojarzących się wyobażeń—ruch, nie różni się właściwie niczem od analogicznych schematów, podawanych przez innych autorów. Zasadnicza różnica polega jednak na tem, iż Ziehen schematem tym tłómaczy wszelkie procesy psychiczne, podczas gdy innym nie udaje się pomieścić całokształtu zjawisk psychicznych w tak ciasnych ramkach. Dla Ziehena samowiedza jest pojęciem mistycznem i zbytecznem, czucie i wola są jakiemiś przyczepkami do pierwiastków myślowych, wszystko wogóle, co się nie daje pomieścić w jego schemacie, jak odruchy, działania automatyczne, instynkt itd. itd. nie są wcale zjawiskami psychicznemi. Gdyby psychika była wymierną, należałoby powiedzieć, że psychika w pojmowaniu Ziehena jest za wązka. Nie mieści w sobie całej treści intelektualnej, która przy myśleniu pozostaje w stanie potencyalnym, poza sferą kojarzeń, zajmujących w danej chwili świadomość; nie mieści szeregu czynności, które, jak chodzenie, gra na instrumentach muzycznych itd. itd., z początkowo świadomych stają się stopniowo coraz bardziej nieświadomemi; nie mieści wielu zjawisk ze sfery uczuciowej, w której wrażenia nieświadome odgrywają dużą rolę. Stąd sfera uczuciowa, na tak dodatkowe stanowisko spychana przez Ziehena w jego psychologii, wbrew tym zasadom w jego psychyatryi występuje w roli tak samodzielnego czynnika, że jego zaburzenia pierwotne—w pierwszej grupie klasyfikacyjnej Ziehena, w „psychozach afektywnych",—powodują wtórnie zaburzenia kojarzeniowe. W psychiatryi rozszerza Ziehen z konieczności swoje poglądy psychologiczne.

Gdyby psychika była wymierną, to ją w pojmowaniu Ziehena należałoby nazwać nie tylko za wązką, ale i za krótką. Przytaczając znane doświadczenia Goltza z żabami, twierdzi Ziehen, że ich skoki z omijaniem przeszkód po drodze „odbywają się bez równoległego procesu psychicznego: dowodem jest fakt, że i pozbawione półkul mózgowych, ale z zachowaniem wzgórków wzrokowych, zwierzę w dalszym ciągu wykonywa opisane ruchy złożone". Ziehen wierzy zatem bezwzględnie, iż wszystkie zwierzęta, nie posiadające półkul mózgowych, nie posiadają tem samem psychiki. Psychika zjawia się dlań nagle, na podstawie jakiejś generatio aequivoca, wraz z półkulami mózgowemi. Takie zapatrywanie, wynikające zresztą z trzeźwej chęci nieuznawania jakichś niezrozumiałych, a raczej niedających się plastycznie wyobrazić, procesów psychicznych nieświadomych, jest oczywiście w gruncie rzeczy wcale nie trzeźwem. Jak półkole mózgowe nie powstają nagle z całem bogactwem swoich zwojów, tylko rozwijają się stopniowo z jakichś najprymitywniejszych komórek czuciowych i neuronów, które u bezkręgowych gąbek lub actinia nie wykazują najmniejszego podobieństwa do półkul mózgowych człowieka, tak samo należy uznać i ewolucyjną łączność zjawisk psychicznych, bez względu na to czy są świadome czy nieświadome, bo są w obu razach już zróżniczkowaną funkcyą już zróżniczkowanego układu nerwowego.

Höffding, który w kwestyi psychiki nieświadomej wykazuje pogląd daleko szerszy, powiada: przypuśćmy, że x oznacza stopień napięcia procesu nerwowego, które jest właśnie na tyle silnem, że mu odpowiada zaledwie dostrzegalne wrażenie y. Stoimy tu zatem wobec osobliwszego stosunku: poniżej x napięcia strony fizycznej pozostaje strona psychiczna pustą, zjawia się zaś nagle przy y. Czy jest prawdopodobnem, aby na pewnym stopniu skali zjawiło się coś, co na niższych jej stopniach wcale nie istnieje? Jeżeli szereg w jednej sferze jest ciągłym, czyżby przestawał być ciągłym w drugiej? Nie mamy żadnego prawa przypuszczać w przyrodzie istnienie skoków lub przerw, postęp poznania polega właśnie na ich wypełnianiu.

Godząc się w zupełności z powyższem zdaniem Höffdinga, jedynem, umożliwiającem wogóle jakąkolwiek dyskusyę w sprawie jedności przyrody, musimy uznać, iż poglądowi Ziehena sprzeciwia się zarówno analiza zjawisk psychicznych, jak i ich rozwój. Sprzeciwia się również ich patologia, która wykazuje przy cierpieniach umysłowych nieskończone stopniowanie od stanów doskonale świadomych do całkiem nieświadomych. Gdybyśmy przyjęli pogląd Ziehena, musielibyśmy powiedzieć logicznie, że człowiek chory np. na paraliż postępowy, guz mózgu itd., który wykazuje zanik intelektualny aż do asymbolii i apraksyi,

którego zatem funkcye psychiczne stoją mniej więcej na tej sámej wysokości, co owej żaby bez półkul z doświadczenia Goltza, — jest wprawdzie człowiekiem żyjącym, ale: zupełnie bez psychiki, jak owa żaba. Zdaje się, że zapatrywanie takie byłoby mylnem, i że psychiki ani ludzkiej ani zwierzęcej nie można zniszczyć tak doszczętnie wraz z kawałkiem ciała, chociażby tym kawałkiem był tak ważny narząd jak półkule mózgowe. Możemy radykalnie i całkowicie zniszczyć psychikę każdego zwierzęcia dopiero wtedy, jeśli odbierzemy mu życie, którego psychika lub jej pierwociny są częścią składową. Powiedzmy wyraźnie: psychologia Ziehena jest anti-ewolucyjną, i postaramy się później udowodnić, że mylnem jest twierdzenie tego autora, iż świadomość tak samo nie może być nieświadomą, jak żelazo nie może być drewnianem lub nieżelaznem. Żelazo istotnie nie może być drewnianem, ale może być tak samo nieżelaznem, jak świadomość nieświadomą.

Układ nerwowy jest zatem integralną częścią organizmu zwierzęcego i psychika w stanie zarodkowym lub rozwiniętym integralną cechą jego życia. Zagadnienie gienezy psychiki zostaje tylko przesunięte dalej, staje się, coprawda do pewnego tylko stopnia, równoznacznem z zagadnieniem powstania życia na ziemi.

Wszystkie współczesne kierunki biologiczne rozwijają się pod wspólnem hasłem ewolucyi przez różniczkowanie. Idea ewolucyonizmu, opracowana pierwotnie przez Spencera i Darwina, złączyła istotnie węzłami gienetycznego pokrewieństwa wszystkie istoty żyjące, i zasadniczych przeciwników, może z wyjątkiem Fleischmana, dzisiaj już wcale niema.

Dwie główne szkoły biologiczne, istniejące obecnie, zgadzając się na zasadę pokrewieństwa gienetycznego organizmów, różnią się jednak zasadniczo w zapatrywaniach swoich na życie.

Szkoła biomechaniczna, której najwybitniejszym przedstawicielem jest Wilhelm Roux, przedstawia kierunek, będący skrajną reakcyą przeciwko wciąż grzebanej i znowuż odświeżanej hypotezie witalistycznej. Szkoła ta występuje w imię jedności przyrody i dla tego dąży do wytłomaczenia wszelkich zjawisk życiowych na podstawie ogólnych praw fizyko-chemikalnych. Udaje się to jej oczywiście wcale nieźle, ale tylko do pewnej granicy, mianowicie tej, gdzie się zaczynają zjawiska psychiczne. Tych ostatnich nie próbuje już wcale tłómaczyć za pomocą chemii lub fizyki, i pomija je w swoich wywodach zasadniczo. W ten sposób dla szkody biomechanicznej świat się składa: 1-o z jedności przyrody i 2-o z psychiki, stojącej poza zjednoczoną w ten sposób przyrodą.

Szkoła przeciwna, na czele której stoi Oscar Hertwig, stosuje naturalnie metodę fizyko-chemikalną, w swych badaniach wszędzie, gdzie ją zastosować można, uważa jednak mechanistyczne tłomaczenie wszelkich zjawisk życiowych za niedostateczne. Oponuje zasadniczo przeciwko wszelkim mistycyzmom witalistycznym również i uznaje problemat życia dzisiaj za nierozstrzygalny. Takie stanowisko, pozbawione z góry powziętych uprzedzeń, pozwala Hertwigowi robić z jednej strony prawdziwe postępy w kierunku mechanicznego wyjaśniania zjawisk życiowych, z drugiej zaś strony śmiało podkreślać różnice, tuszowane przez szkołę przeciwną, a zachodzące pomiędzy światem żyjącym a nieżyjącym. „Jeżeli zadaniem chemika, mówi Hertwig, jest badać niezliczone wiązania się różnych atomów w molekuły, to ściśle rzeczy biorąc, nie może on wogóle przystąpić do rozwiązywania właściwego problematu życia, który zaczyna się dopiero tam, gdzie badanie chemika się kończy. Ponad budową molekuły chemicznej wznosi się budowa substancyi żyjącej; jako dalszy, wyższy rodzaj organizacyi wznosi się budowa komórki, i ponad nią wznosi się znowu budowa roślin i zwierząt, wykazujących jeszcze bardziej złożone i misterne zjednoczenie milionów i miliardów komórek, ułożonych i zróżniczkowanych w najrozmaitszy sposób“. Dla chemika, twierdzi Hertwig, jest to *„świat całkiem nowej organizacyi materyi“*.

Oba panujące dzisiaj poglądy biologiczne wyrzekają się zatem w sposób zgodny wszelkiego wspólnictwa z witalizmem starym i nowym, i zapatrują się na *świat istot żyjących, jako na bardzo złożone i w tysiączny sposób zróżniczkowane ciała chemiczne.* Różnica zaś poglądów zasadza się na tem, iż kierunek biomechaniczny nie widzi w tych nowych ciałach organizowanych żadnego *zasadniczego* odstępstwa od syntez martwych, nie widzi potrzeby tworzenia jakichś nowych praw dla tych nowych syntez, tylko stara się wytłomaczyć wszystko—zawsze z wyjątkiem nieszczęśliwej psychiki—za pomocą

praw starych, podczas gdy dla szkoły Hertwiga jest to „świat całkiem nowej organizacyi materyi“ z nowym problematem życia, który do pewnego stopnia stanowi granicę badań chemika ciał martwych.

Tak więc, zaledwieśmy się zaczęli rozglądać w świecie istot żyjących z pominięciem ich cech psychicznych, kiedy tem samem znaleźliśmy się w dziedzinie szczerej chemii—specyalnej według Hertwiga, zwykłej zaś ogólej—według Roux.

Porównywając ścisłą naukę chemii z mniej ścisłą wskutek brużdżącego pierwiastka psychicznego i większej złożoności zjawisk nauką biologii, spostrzegamy, iż ta ostatnia, pomimo swej większej złożoności i mniejszej ścisłości, stoi pod jednym względem na tak wysokim stopniu rozwoju, do jakiego dotąd jeszcze bezskutecznie pnie się chemia. Ewolucyjne pojęcie jedności przyrody wymaga mianowicie wykazania gienetycznego związku pomiędzy poszczególnemi zjawiskami. Otóż ten związek gienetyczny wykryła już biologia w świecie istot żyjących. Chemia zaś, mająca do czynienia z syntezami daleko mniej złożonemi, potrafiła tylko rozłożyć je na kilkadziesiąt części składowych, t. zw. pierwiastków chemicznych i ułożyć w tabeli według ich ciężarów atomowych. Tabela Lotaryusza Meyera i Mendelejewa nie mówi nam literalnie nic o związku gienetycznym jej poszczególnych ogniw. „Gieneza elementów“ W. Crookes'a i „układ gienetyczny pierwiastków chemicznych“ W. Preyera są zaledwie pierwszemi probami dążności w tym kierunku, próbami, które niewątpliwie kiedyś doprowadzą do celu, ale tymczasem wśród specyalistów bardziej powszechnego uznania jeszcze nie znajdują. Pomijając zatem te niepewne jeszcze próby, zobaczmy, o ile chemia może rzucić jakieś światło na interesującą nas kwestyę.

„Przedmiotem chemii, mówi W. Ostwald w swojej stöchiometryi, są *ciała jednolite* czyli takie, których własności są jaknajzupełniej identyczne, pomijając dowolną ilość i dowolny kształt. Wymagalnem jest przytem, aby wszystkie części tych ciał były ze sobą zupełnie identyczne. Doświadczenie poucza, że z ciał jednolitych powstają w pewnych warunkach inne, również jednolite ciała, których *własności różnią się zasadniczo od własności tych składników.* Te przemiany dzieją się zazwyczaj nagle, tak że stopniowego przejścia spostrzegać nie możemy. Takie procesy nazywamy chemicznymi“.

Jeśli połączymy np. duże objętości wodoru z jedną objętością tlenu za pomocą iskry elektrycznej lub wysokiej temperatury, to oba te ciała w zwykłej swej postaci znikają, a natomiast zjawia się z silnym wybuchem ciało nowe — woda. Własności tej ostatniej nie są bynajmniej arytmetyczną sumą własności składników, tlenu i wodoru, gdyż „różnią się od nich zasadniczo“. Woda jest zatem *syntezą* chemiczną.

Gdyby słusznem było twierdzenie pewnych chemików (do których Ostwald wcale nie należy), upierających się dotąd przy przypuszczeniu, że znane dzisiaj pierwiastki chemiczne są istotnie nierozkładalnymi pierwiastkami, a więc początkiem zjawisk materyalnych, to w takim razie — pomijając różnorodność pierwiastków—należałoby uznać taką syntezę chemiczną, za pierwsze ewolucyjne różniczkowanie przyrody. Dwa pierwiastki chemiczne, wodór i tlen, kiedy pod wpływem odpowiednich warunków fizycznich po raz pierwszy połączyły się ze sobą, dały przez to przyrodzie nowe ciało zróżniczkowane, wodę, której przedtem nie było.

Metan, mocznik, kwas octowy i t. d., i t. d. możemy już wytworzyć za pomocą sztucznej ich syntezy. Każda taka synteza, kiedy się *dokonywała swojego czasu po raz pierwszy nie sztucznie w pracowni, ale w sposób naturalny w przyrodzie*, była jednoczesnem różniczkowaniem tej ostatniej; bo dawała jej, według określenia chemicznego, *nowe ciało o nowych własnościach, zasadniczo różnych od własności składników.* Możemy tu z całą pewnością określić przyczynę, która bezpośrednio wywołuje ewolucyę przyrody przez różniczkowanie—*bezpośrednią przyczyną ewolucyi i różniczkowania jest syntetyzacya chemiczna*, powstająca w odpowiednich warunkach fizykalnych.

Pojęcie ewolucyi przyrodniczej wyłoniło się z badań biologicznych i jest pojęciem *ewolucyi przez różniczkowanie.* Przyczyn tego różniczkowania poszukują biologowie w warunkach fizykalnych, w których się rozwijają organizmy.

Ewolucya, różniczkowanie przyrody martwej, np. przez powstanie po raz pierwszy w przyrodzie nowego ciała, wody, odbywa się—rzecz prosta—również tylko w pewnych, ściśle określonych warunkach fizykalnych. Ale chemia pomiędzy pojęcie ewolucyi przez różniczkowanie a

powodujące to ostatnie warunki fizykalne wtrąca jeszcze ogniwo pośrednie—pojęcie syntezy chemicznej.

Jeśli zamienimy pojęcie syntezy sztucznej, dokonywanej w laboratoryum, przez pojęcie takiej samej syntezy chemicznej, ale dokonywanej w sposób naturalny przez przyrodę, to musimy stwierdzić fakt, dający się doświadczalnie sprawdzić, że *ewolucya tej olbrzymiej części przyrody, która stanowi przedmiot chemii mineralnej i organicznej, odbywała się wskutek różniczkowania przez syntezę*, powstającą w odpowiednich warunkach fizykalnych.

Powstaje teraz pytanie, czy ewolucya przyrodnicza zaczęła raptem iść jakąś inną ścieżką, skoro na ziemi zjawiły się organizmy żyjące? Możnaby tak przypuszczać, przerzucając dzieło np. tak znakomitego biologa, jak Hertwig, który pisze księgę o 600 stronicach na temat „historyi rozwoju człowieka i kręgowców“ i nie czuje potrzeby zrobić jakiejkolwiek wzmianki o istnieniu chemii wogóle. Mechanika wystarcza mu w zupełności, nie zamieszcza więc w swej „historyi rozwoju“ nawet tych niewielu wiadomości o chemii fizyologicznej zwierząt, które zostały dotąd zdobyte. Hertwig, tak samo zresztą jak większość współczesnych biologów, podobny jest do inżyniera, który buduje maszynę, nie oglądając się na to, czy materyał przeznaczony do budowy jest gliną, żelazem czy piaskiem.

Gdzieindziej Hertwig mówi, iż organizmy są światem „całkiem nowej organizacyi materyi“ w porównaniu do zwykłych ciał chemicznych. To nie ulega wątpliwości; zwykłe ciała chemiczne są *jednolite*, organizmy zaś, nawet w najelementarniejszych swych postaciach, są już morfologicznie zróżniczkowane, zatem *niejednolite*. Złożoność ich składu chemicznego jest niezmierna, jesteśmy jeszcze dalecy od poznania go dokładnego, ale twierdzić możemy na pewno, że i chemiczne różnicowanie w organizmach nie może ulegać wątpliwości.

A. Gautier dowodzi w swej „chemii komórki żyjącej“, że pod względem chemizmu najważniejszymi składnikami komórki są jej ziarniny, granulae, z których każda przedstawia niejako odrębny organ. Autor ten uważa już za udowodnione na pewno, iż wytwarzanie chlorofilu, krochmalu lub hemoglobiny może być przywiązanem do ściśle określonych ziarenek. Gautier zatem przypuszcza, że poszczególne ziarenka składają się z różnorodnych molekuł białkowych i że każdy rodnik molekuły białkowej odpowiada jak gdyby narządowi niższego rzędu. Griesbach, na podstawie badań własnych i Zachariasa, dochodzi do przekonania, że już nawet substancya siatkowa pierwoszcza różni się chemicznie od jego miąższu właściwego, gdyż pierwsza składa się przeważnie z nukleo-albuminów, podczas gdy w miąższu przeważają albuminy i globuliny. Główka plemnika różni się od jego ogonka, gdyż zawiera, według F. Mieschera prawie wyłącznie, przynajmniej do 96%, związek zbliżony do soli i składający się z najprostszej ze znanych substancyi białkowych, protaminy, i kwasu nukleinowego.

Chemia fizyologiczna człowieka wykazuje niewątpliwe i wybitne różnice składu chemicznego układów tkankowych, morfologicznie zróżniczkowanych, np. kostnego, mięśniowego, nerwowego, powłok zewnętrznych, krwi, wątroby i t. d. Co więcej, nawet tam, gdzie jest morfologiczna jednolitość, chemia jeszcze wykrywa pewne różnice. Np. u człowieka, tłuszcz podskórny, jelitowy, wątroby, w tłuszczaku, zawierający wszędzie jednakowo kwas olejowy, palmitynowy i stearynowy, wykazuje jednak w każdej z wymienionych tu tkanek wyraźne różnice procentowe (Langer, Lebiediew*). Hamarsten, który karmił psy olejami, obcymi ich organizmowi, np. olejem lnianym, znajdował go przy sekcyi w tkankach w stanie zupełnie niezmienionym.

Już powyższe przykłady świadczą wyraźnie o tem, że *gdzie mamy w organizmie zróżniczkowanie morfologiczne, tam znajdujemy i zróżniczkowanie chemiczne*, a nawet tam, gdzie morfologia wykazuje identyczność, chemia już znajduje pewne różnice. Innemi słowy: *chemia jest dla nas czulszym odczynnikiem różniczkowania przyrodniczego w organizmach, aniżeli łatwiejsza, ale powierzchowna morfologia.*

Jakkolwiek zatem w dziedzinie biologii nie możemy być tak pewni, jak w dziedzinie chemii ogólnej, zarówno z powodu złożoności zjawisk chemicznych w organizmie, jak i niepojętego ich zaniedbywania przez wielu biologów, to jednak możemy twierdzić z wielkiem prawdopodobieństwiem, że w świecie biologicznym ewolucya idzie tym samym torem, co i w świecie, należącym do chemii mineralnej i organicznej, mianowicie, że *różniczkowanie morfologiczne organizmów powstaje skutkiem syntetyzacyi chemicznej*, od-

*) Przytaczani przez L. Merka. Biolog. Centralblatt 1898, № 12.

bywającej się w określonych warunkach fizykalnych. Różnice morfologiczne budowy np. gruczołów różnych nie mogą nam wytłomaczyć różnic w składzie chemicznym wydzieliny. Te ostatnie mogą zależeć tylko od składu chemicznego samych gruczołów*).

Z tego punktu widzenia organizm, który się nam przedstawia jako jedna całość morfologiczna, pomimo zróżniczkowania swych poszczególnych części, byłby *jedną niezmiernie złożoną syntezą chemiczną*, pomimo zawiłego zróżniczkowania chemicznego jego poszczególnych układów tkankowych. Jest to chyba jedyny pogląd, który może nam dać choć słabe wyobrażenie o tem, dlaczego organizm żyjący stanowi tak harmonijną całość, że pozwala wszystkim swym morfologicznie i chemicznie zróżniczkowanym składnikom działać z taką dokładnością i syntetyczną zgodnością, jak gdyby to była fabryka przetworów chemicznych, pochłaniająca jedne i wydzielająca inne związki chemiczne.

Ponieważ biologia zna trzy morfologiczne postacie ustrojów żyjących, mianowicie organizmy jednokomórkowe, następnie organizmy, składające się z pewnej ilości komórek, ale niezróżniczkowanych, mogących żyć samodzielnie, i wreszcie organizmy wielokomórkowe już zróżniczkowane morfologicznie, zatem i pod względem chemicznym należałoby przypuszczać, że pierwsza postać jest najprostszą syntezą uorganizowaną, druga jest zbiorowiskiem takich syntez, zaś trzecia stanowi znowuż jednę syntezę, która w swym rozwoju osobniczym dochodzi do niezmiernej złożoności wskutek niezmiernej syntetyzacyi różniczkowej, doprowadzającej do powstania szeregu układów tkankowych, wprawdzie wyraźnie zróżniczkowanych, ale pozostających w stosunku tak organicznej zależności wzajemnej, jaką spotykamy właśnie pomiędzy składnikami jednej syntezy,— w przeciwieństwie do zbiorowiska niezróżniczkowanych i samodzielnych komórek kategoryi drugiej.

Tak więc przyrodniczy rozwój olbrzymiego świata materyi martwej odbywa się przez syntezę. Jest to fakt, dający się sprawdzić doświadczalnie. W tej drobnej, ale bliżej nas obchodzącej części przyrody, którą nazywamy światem istot żyjących, ten sam sposób ewolucyi jest niezmiernie prawdopodobnym, i jednostronność mechanistycznych zapatrywań biologów, którzy poprzestają na figurkach geometrycznych przy badaniu rozwoju organizmów, nie może tego prawdopodobieństwa zmnieszyć. Za syntetyzacyą różniczkową przemawiają badania tych autorów, którzy jak M i e s c h e r, G a u t i e r, H a m a r s t e n i inni, widzą w organizmach nie tylko figurki, ale ciała chemiczne. Przemawiają zatem badania nad organizmem człowieka, które stworzyły nie tylko anatomią, ale i chemią fizyologiczną. Ta ostatnia wykazuje nie tylko różny skład chemiczny różnych tkanek, ale nawet zmiany chemiczne, zachodzące w pewnych warunkach w tej samej tkance: np. mięsień w skurczu oddziaływa kwasowo, w spoczynku zaś — obojętnie lub alkalicznie.

Zdaje się zatem, że możemy ze spokojnem sumieniem podnieść *pojęcie ewolucyi przez syntezę* przyrodniczą, czyli różniczkującą, do godności *powszechnej hypotezy przyrodniczej*, ogarniającej cały świat materyalny, żywy i martwy. Hypoteza ta miałaby dwie strony dodatnie, odrazu rzucające się w oczy. Przedewszystkiem wciąga do pojęcia ewolucyi, stosowanego dotąd przeważnie tylko do świata biologicznego, także i świat ciał martwych. Przypomina następnie biologom fakt, doskonale znany chemikom, że warunki fizykalne, same przez się, dopóki nie sprowadzają głębszych zmian w materyi, powodują tylko jej zmiany czysto zewnętrzne, nie istotne, np. zmieniają lód w płyn lub parę, przyczem mamy tu do czynienia ciągle z tą samą syntezą, wskutek czego nawet niektórzy chemicy proponują, aby do określenia ciał chemicznych wprowadzić zamiast pojęcia jednolitości, pojęcia faz G i b b s a. Zapewne, że każdą taką postać wody możnaby do pewnego stopnia uważać już za różniczkowanie przyrodnicze. Ale takie różniczkowanie, zmieniające tylko kształt i niektóre własności fizykalne ciała, jest oczywiście różniczkowaniem tylko pozornem, nieistotnem, dopóki ciało pozostaje tą samą syntezą. Dlatego zaś, aby nastąpiła zmiana istotna, głębsza, prawdziwe zróżniczkowanie przyrodnicze, trzeba, aby woda połączyła się z innem ciałem chemicznem w nową syntezę, a to już jest zależnem *nie tylko od warunków zewnętrznych, fizykalnych, ale i od własności chemicznych* z jednej strony wody, z drugiej zaś innego ciała chemicznego. Przy tych samych warunkach

*) *Neurotransfuzya* jest pojęciem zupełnie mglistem. Układ nerwowy może hamować lub pobudzać czynność danego gruczołu i przez to powodować pewne różnice w składzie wydzieliny, ale nie może zmieniać jej zasadniczego charakteru chemicznego.

fizycznych potas rozkłada bardzo żywo wodę, oswobodzając wodór i tworząc wodorotlenek potasu, baryum również, chociaż mniej energicznie, a magnesium w w zwykłej temperaturze nie rozkłada już wody wcale, dopiero przy gotowaniu i to bardzo powoli. Oczywiście, skład chemiczny organizmów jest bezporównania bardziej złożony, więc i warunki badania trudniejsze, nawet układ ciał białkowych nie jest dotąd znany. Ale przy dobrych chęciach biologów w tym kierunku ich chemia fizyologiczna mogłaby robić również piękne postępy, jak robi chemia fizyologiczna człowieka. Nie tylko budowa chemiczna, ale już nawet sam tylko skład jakościowy i ilościowy jest rzeczą chemicznie bardzo ważną.

Jeśli uznamy pojęcie syntezy przyrodniczej za zasadę, obowiązującą wszelką ewolucyę przyrodniczą, to nie tylko staje się dla nas pełniejszem i dokładniejszem pojęcie różniczkowania rozwojowego, ale jednocześnie staje się dla nas zrozumialszem wyrażenie Hertwiga o „świecie całkiem nowej organizacyi materyi“. Ta organizacya jest istotnie całkiem nową dlatego, że daje nowe *syntezy, indywidua chemiczne*, które nawet w najprostszych swych postaciach — jak pierwotniak, plemnik i t. d.—są już morfologicznie i chemicznie zupełnie *niejednolite*. Ale bądź co bądź nie wyskakują one teraz w szeregu ewolucyjnym tak całkiem niespodziewanie dla nas, skoro sobie uprzytomnimy, iż własności wszelkich nowych syntez — powiemy już teraz: zarówno jednolitych, jak i niejednolitych, — „różnią się zasadniczo od swych składników“. Jest to już pewien ideowy łącznik pomiędzy dwoma światami materyi.

Te ostatnie różnice jednak mają w chemii charakter indywidualny, a nie gatunkowy, i nie tłomaczą nam jeszcze skąd powstały dwa różne *gatunki* materyi, mianowicie martwej i żyjącej. Spróbujmy, czy przez zastosowanie pomysłu syntezy rozwojowej do pojęcia ewolucyi przyrodniczej nie uda się nam zyskać nieco bliższych wskazówek, dotyczących drogi, którą szedł rozwój zjawisk przyrodniczych.

Już jeden z twórców peryodycznej tabeli pierwiastków, L. Meyer, pisał w 1864 r. o „naturze atomów i dowodach przeciwko jej niezłożoności“, które znajdował w „osobliwszej prawidłowości stosunków, wykazanej oddawna pomiędzy ciężarami atomowymi różnych pierwiastków“ i dowodzącej, że zapatrywanie na pierwiastki, jako na ciała złożone z atomów niższego rzędu, jako na molekuły, których stosunki ciężarowe są zupełnie analogiczne np. do ciężarów molekularnych pewnych szeregów organicznych, — jest „nadzwyczajnie prawdopodobnem“. Jakkolwiek od czasu, kiedy Meyer pisał te słowa, nie udało się chemikom rozłożyć żadnego z t. zw. pierwiastków, których jest dotąd około 80, to jednak przekonanie o ich złożoności przeważa znacznie wśród chemików.

„Jeżeli własności pierwiastków okazują się funkcyami ciężarów atomowych, powiada Crookes, przytaczany przez Ostwalda,—to jest rzeczą naturalną upatrywać w tych ostatnich przyczynę pierwszych,—i wtedy dochodzi się konsekwentnie do wyobrażenia o *jednolitej materyi pierwotnej*, której różnorodny *stan aglomeracyjny* odpowiada różnorodności pierwiastków“.

Zapatrywanie Crookes'a, jakkolwiek hypotetyczne, podzielane jest przez wszystkich zwolenników jedności przyrody, którzy nie mogą sobie wyobrazić jej początku od jakichś 80 naraz pierwiastków.

Materyą pierwotną, pod nazwą eteru, zajmowali się bardziej fizycy, niż chemicy, gdyż była im potrzebną dla wyjaśnienia szeregu zjawisk przyrodniczych, których na podstawie własności materyi zwykłej wytłomaczyć nie mogli.

Utworzone w tem sposób pojęcie eteru obdarzone zostało temi właśnie cechami, które powinno by było posiadać, aby wytłomaczyć zjawiska świetlne, a jak się potem okazało, i inne. „Jeżeli światło z jakiej odległej gwiazdy dochodzi do nas w ciągu kilkunastu lat, mówi H. Poincaré, to w ciągu tego czasu nie znajduje się ono ani na gwieździe, ani na ziemi, lecz musi się przecież gdzieś znajdować, mieścić się na jakiej podstawie materyalnej“. Eter ten przenika nawet wewnątrz materyalnych ośrodków. „Fizeau w swem doświadczeniu z interferencyą promieni, przechodzących przez powietrze i wodę, wykazał dwa różne ośrodki, wzajemnie się przenikające i przemieszczające się jeden względem drugiego. Tak więc, zdaje się, że tu namacalnie napotykamy eter“. Poincaré przytacza jeszcze dwa inne przykłady, przemawiające również za możnością bezpośredniego nawet wykazania eteru.

Aby wytłomaczyć teoryę undulacyjną światła, mianowicie jego nadzwyczajną

szybkość, wynoszącą około 300 tysięcy kilometrów na sekundę, i ruch falowy, eter powinen posiadać idealną sprężystość przy nieobliczalnie małej gęstości, t.j. cechy, które pozostają ze sobą w sprzeczności. Aby wytłomaczyć zaś fakt, że ciała niebieskie przy swym ruchu nie napotykają oporu, przynajmniej obliczalnego za pomocą naszych środków, należy uznać, iż eter jest przenikalnym i nieważkim.

Obdarzony takiemi cechami, eter nie może być gazem ani płynem, bo się temu przypuszczeniu sprzeciwiają objawy polaryzacyi światła; nie może być w stanie stałym lub raczej galaretowałym, jak go przedstawia W. Thomson, bo się temu sprzeciwia zjawisko aberacyi światła.

Nie możemy zatem określić napewno żadnej cechy eteru, jest on, jak się wyraża A. Witkowski, białą tablicą. Musimy tylko uznać istnienie jakiejś materyi pierwotnej, która charakteryzuje się właściwie, prócz swej bezwględnej jednolitości, *tylko negatywnie*, mianowicie tem, iż *nie posiada żadnej cechy, wspólnej ze zwykłem naszem pojęciem o materyi.* Materya zwykła, ważka, będąca przedmiotem chemii, jest, używając wyrażenia Hertwiga,—„*światem całkiem nowej organizacyi materyi*“ w porównaniu do eteru.

Jesteśmy w ten sposób obecnie w posiadaniu, według nauki współczesnej, już nie dwóch, ale trzech odrębnych światów materyalnych, z których każdy ma pewne prawa specyficzne, w nim panujące, a nie dające się zastosować do dwóch innych.

Najogólniejszą różnicą tych światów jest *stopień ich złożoności.* Jeden jest tak jednolity i pierwotny, że nie możemy sobie wcale jego cech materyalnych wyobrazić, drugi zajmuje stanowisko pośrednie, w trzecim panuje nadzwyczajna złożoność już w najpierwotniejszych jego przedstawicielach.

Drugą kardynalną różnicę pomiędzy tymi trzema światami materyi spostrzegamy w prawach, które nimi rządzą, a raczej według których odbywają się odpowiednie zjawiska. Każdy z tych światów ma swoje prawa odrębne: praw biologiczno-psychologicznych nie możemy żadną miarą stosować do materyi martwej, praw chemicznych nie możemy żadną miarą stosować do materyi pierwotnej. Twierdzenie zaś odwrotne jest uzasadnionem tylko częściowo i zmusza nas do rozejrzenia się jeszcze w różnych postaciach energii.

Elektro-magnetyczna teorya światła Maxwella i sławne doświadczenia Hertza „stopiły, jak się wyraża A. Witkowski, optykę i elektrodynamikę w jedną nierozerwalną całość“. Światło, elektryczność, magnetyzm, okazały się zjawiskami, ulegającemi zupełnie identycznym prawom interferencyi, odbijania się, załamywania i polaryzacyi. Tak więc energia elektryczna, magnetyczna, świetlna, ciepło promieniste, być może także promienie Röntgena i niektóre inne niedawno odkryte promienie, — tworzą jednolitą grupę zjawisk promienistych, zjawisk pod względem jakościowym zupełnie jednorodnych, będących zawsze poprzecznemi drganiami i różniących się tylko ilościowo: długością fal i szybkością drgań.

Już w powyższem przedstawieniu zjawisk energii promienistej, z punktu widzenia energietyków, uderza fakt unikania pojęcia eteru. Zjawiska te dzieją się w środowisku, w „polu“, a nie w eterze, posiadającym tak sprzeczne własności. Eter, odpychany przez chemików, jako pojęcie wykraczające poza granicę ich przedmiotu, ale uważany za integralną część fizyki, tutaj zostaje pominięty i przez fizyków. Ponieważ materyę poznajemy tylko za pośrednictwem różnych postaci energii, więc dzisiejsza energietyka odrzuca pojęcie materyi, nierozerwalnej z energią, jako zupełnie zbyteczne, nadając natomiast swemu nowemu pojęciu energii pewną „substancyalność.“ Jest rzeczą jasną, iż zasadniczej różnicy w obu tych poglądach niema i być nie może. Bo jeśli nie uznamy istnienia materyi, tylko przypuścimy wyłączne istnienie „substancyalnej“ energii, to substancyalność jednych jej postaci będzie się miała właśnie tak samo do substancyalności innych jej postaci, jak materya pierwotna ma się do materyi zwykłej.

Grupa zjawisk energii promienistych charakteryzuje się zatem przedewszystkiem tem, iż jest dla nas wykładnikiem, wyrazem zewnętrznym eteru, czyli materyi pierwotnej, czyli minimalnej energietycznej substencyalności.

Drugą kardynalną cechą tych zjawisk jest ruch, ulegający w tak idealny sposób prawom mechaniki analitycznej, jak gdyby to był ruch punktu matematycznego.

W barwny i treściwy sposób opisuje cechy tych zjawisk Wł. Natanson: „Przedewszystkiem są to zjawiska wekto-

ryalne*) wybitnie. Mają własny swój impet, rozmach właściwy; nie zatrzymując się, same przez się, choćby bez bodźca, zagarniają i pochłaniają przestrzeń (którą przeważnie dzięki im znamy). Nie są związane z materyą w sposób istotny, mogą się zdarzać poza materyą. Impet własny i rozmach tych odwracalnych podzjawisk widzimy najlepiej w zjawiskach fal elektrycznych, fal wogóle. wszelkich, które mamy wyobrażać sobie ze względu na odwracalność, w czystym eterze. Tu zarazem widzimy, jak te zjawiska związane są luźno z istnieniem materyi, jak mogą się nawet od niej zupełnie oddzielać. Cała óptyka, teorya promieniowania, cała elektromagnetyczna teorya, która jest siecią najbardziej misternych przestrzenych stosunków, uczy o wektoryalnym, o istotnie i głęboko wektoryalnym charakterze tych zjawisk."

„Do innego typu należą odwracalne podzjawiska, mówił dalej Natanson w swoim odczycie, jakie spotykamy w fenomenach, zwanych potocznie cieplnemi," „chemicznemi," zwanych „reakcyami" lub „zmianami stanu skupienia." Poczynając od prostych przemian wzajemnych energii mechanicznej, cieplnej, i różnych nazw energii wewnętrznej, jakiemi zajmujemy się w termodynamice, od prostych przypadków parowania, topienia i ulatniania się, od osmotycznego przenikania, rozpuszczania się, rozcieńczania, od zamian „allotropowych," od prostych dysocyacyi, aż do najbardziej zawiłych chemicznych procesów — podzjawiska odwracalne tej kategoryi rozpościerają się przez znaczną część fizyki i przez całą niemal olbrzymią dziedzinę nauki chemii Zdradzają one wprost przeciwne własności, niż podzjawiska, które zaliczyliśmy przed chwilą do pierwszej kategoryi. Przedewszystkiem są pozbawione zupełnie własnego „impetu," rozmachu, same sobie pozostawione, nie trwają, przeciwnie, słabną i niebawem ustają. Są wybitnie skalarne: przestrzeń nie gra istotnej roli w ich biegu, z kierunkami nie mają nic do czynienia, albo chyba tylko pośrednio. Nakoniec są jaknajbardziej istotnie związane z materyą, wkraczają w najgłębsze jej arkana, zmieniają jej najbardziej rdzenne własności. W badaniu ich pojęcie eteru nie jest potrzebne. Podzjawiska pierwszego typu nazwijmy kinetycznemi, podzjawiska drugiego możemy nazwać, w braku lepszej nazwy, termodynamicznemi, skoro nas termodynamika nauczyła je widzieć."

Takie ugrupowanie zjawisk przyrodniczych przez Natansona jest już wyraźnym postępem w porównaniu nie tylko do starej tablicy Mayera z r. 1845, ale i do przytoczonego powyżej wyliczenia w zupełnie dowolnym porządku różnych postaci energii przez Ostwalda. Tabela Mayera zawiera podział na 5 grup różnych „sił" mechanicznych, nieważników i chemicznych. Kinetyczne poglądy na wszelkie „siły" przyrody robiły z pojęcia energii wyraz matematyczny, złożony, jak podaje Boltzman, z masy, prędkości, siły i drogi. Za pomocą różnych funkcyi matematycznych starano się wytłomaczyć nie tylko zjawiska termodynamiki, ale nawet biologii i psychologii. Stawało się jednak coraz jaśniejszą rzeczą, iż są to formułki za ciasne dla pomieszczenia w nich całej przyrody. Jako reakcya przeciwko mechanistycznemu pojmowaniu przyrody zjawiła się energietyka, która wyparła kinetykę z termodynamiki i ograniczyła ją do względnie ciasnej, ale rzeczywiście w sposób idealny ulegającej jej prawom grupie zjawisk kinetycznych.

W drugiej grupie Natansona, termodynamicznej, łączącej resztę form energii, luźnie wyliczonych przez Ostwalda, kinetyka traci całkowicie swoją dominującą rolę. Energietycy, jak np. Ostwald, oponują stanowczo przeciwko mechanicznemu tłomaczeniu nie tylko np. powinowactwa chemicznego, ale nawet zjawisk cieplnych. „W przeciwieństwie do energii mechanicznej, mówi ten autor w rozdziale o photochemii, jest energia termiczna nadzwyczajnie skłonną do przemiany w promienistą. Przekształcenie to odbywa się tak często i tak regularnie, że jeszcze obecnie tę ostatnią często nazywają ciepłem promienistem. Ta nazwa jest również błędną, jak nazywanie ciepła rodzajem ruchu, bo jeżeli ciepło przekształca się w energię promienistą, to zupełnie tak samo przestaje być ciepłem, jak ruch, a raczej energia mechaniczna przestają być energią mechaniczną, jeśli przekształca się w ciepło. Bo w *nowym stanie polega energia nowym prawom*, nie należy jej zatem nazywać starą nazwą." Proszę porównać to zdanie najwybitniejszego przedstawiciela najściślejszej z nauk przyrodniczych z poglądami tych biologów, którzy jak Roux w całej sferze

*) Wektor, według określenia Volkmana, jest wartością, daną według wielkości i kierunku, w przeciwieństwie do skalaru, tj. wartości bezkierunkowej, której daną jest tylko wielkość, jak np. gęstość specyficzna ciał.

zjawisk życiowych nie chcą widzieć nic nowego w porównaniu do przyrody martwej i w błogiej pewności siebie rozstrzygają nowe problematy za pomocą starych praw.

Tak więc mechanistyczne pojmowanie jedności przyrody utknęło, zdaniem energietyków, już przy tak prostych względnie zjawiskach przyrody, jak termodynamiczne. Energietyczna jedność przyrody nie jest już bynajmniej wspólnym mechanizmem wszelkich zjawisk — przeciwnie, uznaje i wyraźnie podkreśla jakościową ich różnorodność, wymagającą praw odrębnych. Pogląd energietyczny pomimo tego nie tylko nie niszczy pojęcia jedności przyrody, ale owszem rozszerza go: rozpatrując bez żadnych uprzedzeń nie tylko podobieństwa, ale i różnice w zjawiskach, łączy je nicią przekształceń jednej postaci energii w drugą, bez nieuzasadnionego opierania się przy jakimś nieznanym i hypotetycznym mechanizmie tych procesów przekształcania. Energietyka w dziejach myśli ludzkiej jest wielką jej oswobodzicielką z ciasnych pęt poglądów mechanicznych, bo zaczyna badać przyrodę, zamiast wyrazów matematycznych, z którymi jest ostrożniejszą.

Energietyka pozwala zatem na swobodne i nieuprzedzone stwierdzanie nie tylko podobieństw, ale i różnic. Zaczyna już nawet, jak to widzieliśmy u N a t a n s o n a, grupować podobieństwa i grupować różnice. Jest to ciekawe zjawisko w dziejach myśli ludzkiej: w tym samym zupełnie czasie, kiedy szkoła biomechaniczna robi rozpaczliwe wysiłki w celu zatarcia różnic pomiędzy zjawiskami życiowemi a martwej przyrody, w zupełnie tym samym czasie najpiękniejszy wytwór współczesnej wiedzy ścisłej — energietyka — z niebywałą za czasów mechanistycznych śmiałością podkreśla wszelkie zasadnicze, kardynalne, nie dające się ze sobą pogodzić różnice pomiędzy światem zjawisk kinetycznych a termodynamicznych.

Zobaczmy teraz, jakie są punkty łączne pomiędzy podzjawiskami odwracalnemi pierwszej grupy a drugiej według wywodów N a t a n s o n a, opartych na uogólnieniach (t. zw. drugie prawo) C a r n o t a, C l a u s i u s a i K e l v i n a. Zjawiska obu grup mają dwie strony: odwracalną i nieodwracalną. Lód, pochłaniając energię cieplną, daje wodę ciekłą, i ta przemiana jest doskonale odwracalna; ale lodu inaczej stopić nie można, jak udzielając mu ciepła, przez zetknięcie np. z ciałem, choćby nieco cieplejszem, a udzielanie ciepła w ten sposób, przez przewodnictwo, jest nieodwracalnem. Te strony zjawisk nieodwracalne, czyli podzjawiska nieodwracalne, bywają niekiedy drobnemi przymieszkami i niejako zakłóceniami podrzędnemi, niekiedy zaś żywiołami głównymi, które górują nad resztą zjawiska.

„Pomyślmy teraz, mówi dalej N a t a n s o n, że podzjawiska owe nieodwracalne, towarzyszące kinetycznym odwracalnym, mają źródło w nich właśnie. Wszelkie np. tarcie w ruchu zależy od prędkości tegoż ruchu. A zatem widzimy, że nieodwracalne zabijają nie tylko owe odwracalne, ale i zabijają się same. A zatem one całość zjawiska prowadzą, dokąd staczają się same—do spoczynku.“ W materyalnym układzie następuje wyczerpywanie się kinetycznych odwracalnych podzjawisk, a zatem zarazem i towarzyszy ich, nieodwracalnych, — słońca stygną. Nieodwracalne podzjawiska tłumią tu kinetyczne, wysysając własne swe źródło. Pozostaje wówczas możliwość owych jedynie podzjawisk typu drugiego, skalarnych odwracalnych czyli termodynamiczych. „Lecz to są przemiany bezwładne, pozbawione samoistnego pędu. W naturze ich leży, że odbywają się wtedy, gdy jednocześnie nieodwracalne procesy torują im drogę. Owe termodynamiczne zjawiska umieją się tylko wlec za nieodwracalnemi, czekając inaczej, aż zostaną przez nie pociągnięte. Skoro tedy w układzie nieodwracalne ustały, wówczas odwracalne termodynamiczne są wprawdzie możliwe, ale pozbawione pobudki, pozostają w stanie potencyalnym, nie dochodzą do skutku. W układzie panuje wówczas równowaga.“

Nie wiemy jeszcze, o jakim to impecie, o jakim spoczynku i jakiej równowadze mówi tutaj N a t a n s o n. Nie wiemy, o jakim to układzie właściwie jest tu mowa, i czy ogarnia on sobą zjawiska życiowe i psychiczne. Niejasnym jest jeszcze stosunek podzjawisk odwracalnych do nieodwracalnych. Nie mówi jeszcze N a t a n s o n wyraźnie, czem się to dzieje, że *impet energietyczny znika* i zamienia się na śmierć i równowagę, *pomimo istnienia prawa o zachowaniu energii*, na którem się właściwie energietycy opierają? Wszystko te jest jeszcze niewyraźnem, ale już się czuje mimowoli, że to sławne „drugie prawo“ może stać się nietyle *dopełnieniem*, ile wręcz *zniszczeniem* samego prawa o zachowaniu energii. Poprzestańmy tymczasem na stwierdzeniu znamiennego faktu

że „drugie prawo" zaczyna już wyraźnie różniczkować dwie grupy zjawisk przyrodniczych o zupełnie innych własnościach, i że o ile w dziedzinie tych zjawisk kinetycznych i termodynamicznych zaprowadza istotnie zadziwiający ład, który rozświetla horyzonty, o tyle w zastosowaniu go do ogółu zjawisk przyrodniczych pozostawia nas conajmniej w takich samych ciemnościach, jak i stara dynamika.

Tak więc do poprzednich dwóch, gatunkowo różnych od siebie, grup zjawisk, mianowicie biologicznych i termodynamicznych, musimy obecnie dodać trzecią jeszcze grupę zjawisk kinetycznych. Całość przyrody składa się z trzech radykalnie się różniących światów, i każdy z nich posiada własne specyficzne prawa. Prawa kinetyczne, rządzące z bezwzględną ścisłością grupą zjawisk promienistych, stosują się do świata materyalnego, ale z szeregiem różnych ograniczeń; prawa fizyko-chemikalne stosują się do świata organizmów, ale z szeregiem modyfikacyi. Prawa biologiczne nie stosują się wcale do przyrody martwej, prawa chemiczne nie stosują się wcale do materyi pierwotnej.

Hypotetyczna zasada syntezy różniczkującej ułatwia wprawdzie ideowe połączenie tych 3-ch kategoryi zjawisk. Każda nowa synteza nie jest czemś oderwanem w przyrodzie, tylko zależną jest od natury swych składników chemicznych; ale ta zależność nie wyraża się wcale w sumowaniu cech tych sładników, tylko w ich syntetycznej modyfikacyi, dającej—przy dalszej syntetyzacyi— coraz to nowe cechy, coraz bardziej oddalające od cech pierwotnych, aż różnice wreszcie mogą stawać tak znaczne, iż stare prawa przestają wystarczać i dla nowych zjawisk należy tworzyć nowe prawa.

Ten sposób łączenia różnorodnych zjawisk kprzyrodniczych w jedną całość wydaje się logicznym i prawdopodobnym. Ma jednak charakter zbyt ogólnikowy i nie może wystarczać dla badania przyrodniczego, które wymaga nie ogólników, chociażby prawdopodobnych, ale nazwania po imieniu poszczególnych etapów rozwoju.

Innemi słowy, jeżeli pojęcie ewolucyi przez syntezę ma pewną istotną wartość, to powinno nam wskazać drogę do szukania odpowiedzi na pytanie, skąd się wzięły pierwiastki chemiczne, które zapoczątkowują szereg nowych zjawisk termodynamicznych, i skąd się wzięła protoplazma, która zapoczątkowuje szereg nowych zjawisk biologicznych.

Ci, którzy twierdzą, że pierwiastki chemiczne nie są prawdziwymi pierwiastkami i że należy przypuścić pochodzenie ich od materyi pierwotnej, muszą konsekwentnie uznać trzy jej cechy. Po pierwsze: ponieważ materyę pierwotną wyobrażamy sobie z natury rzeczy jako bezwzględnie jednolitą i niezróżniczkowaną, więc jeżeli wszelkie pierwiastki chemiczne z niej się wytworzyły, to mogły powstać tylko, jak to właśnie przypuszcza Crookes, przez różnorodność stanu aglomeracyjnego tej samej materyi pierwotnej, dającego rodzaj najpierwotniejszych syntez o coraz to nowych własnościach, coraz bardziej odbiegających od pierwotnych. Czyli, jeżeli przypuszczenie Crookesa jest słusznem, to wypływa zeń bezpośrednio wniosek, że materya pierwotna posiada niepospolitą własność *łączenia się sama ze sobą w nowe syntezy*, zjawiające się wreszcie w postaci i dla naszego badania dostępnej, w postaci pierwiastków chemicznych. Po drugie: należy uznać *nadzwyczajną płodność syntetyczną* materyi pierwotnej, gdyż staje się ona ciałem macierzystem nie tylko wszystkich pierwiastków chemicznych, ale pośrednio całego świata martwego i żyjącego. Po trzecie: musimy wreszcie przypisać materyi pierwotnej zdolność wytwarzania nie tylko nowych ciał o nowych własnościach w znaczeniu Ostwaldowskiem, tj. indywidualnem, gdzie wszystkie zróżniczkowane ciała ulegają tym samym prawom, ale zdolność daleko osobliwszą *tworzenia ciał, należących do całkiem innych kategoryi*, mianowicie tak różnych, jak różnią się własności eteru lub substancyalność energii promienistych od materyi ważkiej lub substancyonalności energii chemicznej. Widzieliśmy zaś poprzednio, iż jedną pewną rzeczą, którą o własnościach materyi pierwotnej fizycy mogą nam powiedzieć, jest właśnie tylko radykalna jej odrębność pod każdym względem od materyi ważkiej.

Związek gienetyczny pierwiastków chemicznych dotąd nie jest jeszcze znany. Związane są one ze sobą tylko prawem peryodyczności ciężarów atomowych i, jak przypuszczamy, ich funkcyi, czyli własności pierwiastków. Już w dzisiejszym swym układzie tabela peryodyczna cechuje

się tem, iż jej grupy krańcowe wykazują własności przeciwległe, silnie zasadowe, lub silnie kwasowe, wskutek czego ze szczególną skwapliwością wchodzą, ze sobą w połączenia chemiczne. Grupa zaś środkowa, zachowująca się pod powyższym względem dość obojętnie, wykazuje natomiast szereg innych ciekawych właściwości, najwybitniej wyrażonych w jej naczelnym przedstawicielu, węglu.

Najbardziej powszechną cechę wszelkich jednolitych ciał chemicznych, a zatem i pierwiastków, jest ich zdolność łączenia się w nowe ciało o nowych własnościach. Cecha ta jest tąk powszechną, iż uogólniliśmy ją hypotetycznie i do ciał przyrodniczych, zarówno bardziej jak i mniej jednolitych od tych, o których mówi Ostwald w swem określeniu przedmiotem chemii.

Cechę tę posiadają wszystkie pierwiastki chemiczne, ale w bardzo niejednakowym stopniu. Grupy boczne, np. alkaliów, haloidów wykazują pod tym względem bardzo małe zdolności, tworzą nowe indywidualności chemiczne w bardzo ograniczonej ilości. Zbliżając się od grup bocznych tabeli peryodycznej ku bardziej środkowym, spostrzegamy już pewne wzrastanie tej własności. Fosfor daje już 3 związki z wodorem, azot nawet pięć. Ogółem biorąc jednak, zdolności pierwiastków do tworzenia nowych syntez musimy nazwać bardzo ograniczoną.

Zasadniczo, radykalnie różni się pod powyższym względem od wszystkich swych towarzyszów tabeli peryodycznej węgiel. Po pierwsze: nie tylko łączy się ze swym sąsiadem z tej samej grupy, krzemem, stanowiącym wyraźne przejście od własności węgla do własności innych pierwiastków, ale tworzy chemiczne syntezy, w których skład wchodzą całe szeregi grup tego samego węgla. Węgiel wykazuje bardzo wybitną skłonność do łączenia się chemicznego *sam ze sobą*. Kwas stearynowy, bardzo pospolity w tłuszczach, zawiera pierścień węglowy z 18 ogniw, kwas melisowy — niemniej jak 30 atomów, nie mówiąc już o połączeniach białkowych, których budowy dokładniej nie znamy. Związki pokrewnego węglowi krzemu nie zawierają więcej nad 3 do 4 atomów krzemu. Po drugie: zdolność węgla do łączenia się z wodorem, a następnie i z innemi pierwiastkami, jest wprost *nieograniczoną* i pozostaje w rażącem przeciwieństwie do wszelkich innych pierwiastków i bardzo ograniczonej ilości ich związków. Po trzecie: węgiel, wskutek swoich powyższych, a także i innych jeszcze własności, jest *biogenem* par excellence (Preyer, Sestini, Errera i inni) i „połączenia jego, ogólnie biorąc, stanowią największą masę substancyi suchej ustrojów“ (A. Wróblewski).

Jeśli porównamy te trzy zasadnicze — z punktu widzenia ewolucyjnego — cechy węgla z własnościami materyi pierwotnej, które musimy jej nadać, o ile uznajemy jedność przyrody, to znadujemy zadziwiające ich podobieństwo. Węgiel wykazuje taką zdolność do łączenia się ze sobą, jaką musieliśmy przypuścić dla materyi pierwotnej, i to w przeciwieństwie do innych pierwiastków chemicznych. Węgiel daje nieskończoną ilość nowych syntez, znowuż w przeciwieństwie do innych pierwiastków chemicznych, i znowuż analogicznie do przypuszczalnej własności materyi pierwotnej. Wreszcie, węgiel w roli biogenu tworzy nowy świat materyi żyjącej, gatunkowo różnej od materyi martwej, posiadający niektóre swe prawa specyficzne, tak samo jak przypuszczamy, iż z materyi pierwotnej powstały gatunkowo różne ciała, będące przedmiotem chemii.

Wykluczając prawdopodobieństwo jakiejś niezrozumiałej przypadkowości w tych analogiach i różnicach, musimy uznać, iż z pomiędzy wszystkich t. zw. pierwiastków chemicznych *węgiel jest jedynym bezpośrednim dziedzicem własności rozwojowych materyi pierwotnej*, zdaje się z nią zatem pozostawać w jakimś gienetycznie bliższym związku, niż reszta pierwiastków (z wyjątkiem wodoru). Zdają się zatem przemawiać nie tylko powyższe dowody, ale i fakt, że najbliższy krewniak chemiczny węgla, krzem, będący łącznikiem chemii organicznej i mineralnej, tworzy ogromną część skorupy ziemnej, odegrywa więc w przyrodzie daleko większą rolę, aniżeli w książkach chemicznych.

Słowem, jak wodór jest uważany za praojca ciał mineralnych, odznaczających się bezwładnością, tak znowuż węgiel jest praojcem ciał organicznych i uorganizowanych, wykazujących pewną impetyczność. Wypływają stąd tak zasadnicze różnice chemiczne w szczególności i ewolucyjne wogóle, iż twierdzenie znakomitego chemika, Kekulégo, że podział chemii na nieorganiczną i organiczną jest „nie naturalnym, ale dowolnym“, zdaje się być już zbyt daleko idącą reakcyą przeciwko zwyciężonemu widmu „sił witalistycznych“.

Szereg znanych własności chemicznych węgla nie tylko że nie staje w sprzeczności z powyższem pojmowaniem rzeczy, ale przeciwnie, zdaje się je mocniej utwierdzać. Objętość atomowa węgla, podawana różnie od 3,3 do 6, jest mniejsza, niż wszystkich innych pierwiastków. Posiada niezmienną czterowartościowość, podczas gdy pierwiastki z innych szeregów mają wieloraką wartościowość, zmienną. Wykazuje wraz z krzemem uchylenie od prawa Dulonga i Petita o cieple atomowem. Jeżeli w gospodarce energietycznej przyrody energia chemiczna gra, według Ostwalda, najwybitniejszą rolę wśród innych postaci energii wskutek dwóch swoich cech: trwałości i skoncentrowania, to i pod tym względem węgiel gra najwybitniejszą rolę wśród innych pierwiastków chemicznych—posiada w minimum objętości maximum energii chemicznej. Wszelkie próby zastosowania najpłodniejszej dla chemii hypotezy o przestrzennym układzie atomów w molekule związku węglowego, i do chemii mineralnej, okazały się całkiem bezskutecznemi i zmusiły tylko do poszukiwania (Werner) odrębnej budowy ciał nieorganicznych. Wszystko to razem wzięte zdaje się istotnie wskazywać, iż twierdzenie Kekulégo jest tylko strachem przed witalizmem, i że podział chemii na mineralną i organiczną wcale nie jest dowolnym, tylko zupełnie naturalnym i przyrodniczym.

Chemiczne prawo maksymalności, głoszące według Ostwalda, że ze wszelkich możliwych przemian energietycznych następuje ta, która w danym czasie daje możliwie największą wymianę,—prawo to, stosujące się do wszelkich procesów energietycznych, zdaje się być w swych skutkach szczególniej doniosłem dla reakcyi organicznych. Zdolność syntetyczna wszelkich ciał mineralnych jest, jak widzieliśmy, bardzo ograniczoną. Węgiel zaś jest nigdy nie nasyconym w swej chemicznej dążności do łączenia się w coraz bardziej złożone związki, daje z łatwością nie tylko szeregi otwartych łańcuchów i zamkniętych pierścieni, ale zawsze przechodził w dalszym ciągu w możliwie najbardziej złożone związki, mianowicie te, które znajdujemy w organizmach żyjących. Cała ogromna ilość węgla, znajdującego się na powierzchni kuli ziemskiej, znajduje się przeważnie w stanie, dowodzącym niezbicie pochodzenia od istot organizowanych. Te najbardziej złożone syntezy chemiczne, które obecnie żyją, jako pochodne węgla pozostają wiernemi jego zasadniczym własnościom i w myśl chemicznego prawa maksymalności dążą do takich przemian energietycznych, które w danym czasie dają możliwie największą wymianę (odżywianie, wydzielanie, wzrost, rozpad). Cały bilans przemiany materyi w świecie zwierzęcym, odżywiającym się prawie wyłącznie gotowemi już syntezami organicznemi, daje mu oczywiście ogromną przewagę i stawia go na wyższym stopniu rozwoju, aniżeli świat roślinny, zmuszony budować swoje poszczególne syntezy przeważnie z ciał nieorganicznych. Głód i zaspakajanie go z tego punku widzenia odpowiadają powszechnemu „prawu stawania się“: aby coś się stało, jest koniecznem i wystarczającem, żeby były nieskompensowane różnice napięcia energii.

Tak więc węgiel staje obecnie przed nami w roli namacalnego, materyalnego łącznika trzech różnorodnych dziedzin zjawisk, gienetycznie związanych ze sobą, ale jakościowo i ilościowo na tyle różnych, iż stanowią przedmiot osobnych nauk i osobnych praw. Węgiel stał się tym łącznikiem dzięki swej właściwości, którą Władysław Natanson podaje również jako cechę charakterystyczną zjawisk promienistych w czystym eterze: jak te ostatnie, węgiel ma „własny swój impet, rozmach właściwy“, stający w jaskrawem przeciwieństwie do bezwładności innych pierwiastków. Impet ten okazuje się tutaj w kierunku tworzenia nieskończonych szeregów organicznych ciał nowych, coraz bardziej złożonych, aż do uorganizowanej protoplazmy, aż do człowieka. *Impet ten oczywiście nie jest życiem, ale ma już w sobie coś z aktywnego charakteru życia, jest jego zwiastunem* poniekąd.

Szeregi organiczne węgla wykazują dzięki temu impetowi takie same pokrewieństwo z szeregami klasyfikacyjnymi organizmów żyjących, co powinniby podkreślać biologowie, jak wykazują pokrewieństwo z szeregami pierwiastków tabeli peryodycznej, co już podkreślają chemicy. Węgiel łączy świat istot żyjących z jednej strony z kinetycznym, i z drugiej strony z mineralnym.

Ponieważ musieliśmy uznać, iż wszystkie bez wyjątku związki organiczne, znajdujące się obecnie na kuli ziemskiej, pochodzą z rozpadu organizmów, które kiedyś żyły, więc zdawałoby się pozornie, iż organizmy nie powstają przez tworzenie się związków węglowych od najprost-

szych do coraz bardziej złożonych, ale właśnie jak gdyby już w wykończonej i żyjącej postaci przechodziły z innych planet na ziemię. Bo gdyby to była stopniowa ewolucya na ziemi, to dla czego byśmy nigdy i w żadnych warunkach nie znajdowali na niej jakiego związku organicznego, nie będącego produktem rozkładu organizmów?

Pojęcie syntezy przyrodniczej, naturalnej, — w przeciwstawieniu do chemicznej czyli sztucznego tworzenia związków w pracowniach — zmusza nas szukać roztrzygnięcia powyższych wątpliwości w tych danych, jakie mamy co do tworzenia się syntez w laboratoryum wszechświata.

Nauką o wszechświatowej fabrykacyi przyrodniczej nowych ciał jednolitych o nowych właściwościach jest astrofizyka. Powstała dzięki epokowemu odkryciu Kirchhoffa analizy widmowej.

Zaznaczamy przedewszystkiem, iż rozbiór widmowy dostarcza znowuż niezbitego dowodu na to, jak niewzruszenie pewnem jest twierdzenie chemików, które posłużyło za punkt wyjścia dla naszej hypotezy rozwojowej. Mianowicie Mitscherlich udowodnił, że każde ciało, proste czy złożone, posiada swe własne widmo, jeżeli tylko daje się rozżarzyć bez rozkładu. Doświadczenia Mitscherlicha były potem wielokrotnie sprawdzone przez Lecocq de Boisbaudran'a, Lockyer'a i innych, tak iż dzisiaj „należy przyjąć jako niewątpliwe prawo doświadczalne, że każdy związek posiada swoje własne widmo, które nie jest sumą widm jego pierwiastków.“

W kosmografii do chwili obecnej panuje hypoteza mgławicowa Laplace'a, którą „dopełnia i z wielu względów potwierdza“ (J. Jędrzejewicz) hypoteza Zöllnera stygnięcia stopniowego ciał niebieskich. Prawda, że hypoteza Kanta-Laplace'a nie może być prawdopodobnie zastosowana do większości układów słonecznych, które — jak twierdzi Rudzki — są przeważnie układami gwiazd podwójnych, potrójnych i t. d. Zaś nasz układ słoneczny, w którym prawie cała masa jest skupiona w jednej środkowej gwieździe*) i dla którego właściwie hypoteza Laplace'a była utworzona, należy pod tym względem prawie do wyjątków. W każdym jednak razie zarzuty Poincaré'go i Jerzego Darwina, wypływające z ich doświadczeń, skierowane są przeciwko mechanizmowi tworzenia się układów słonecznych według pojęcia Laplace'a, a bynajmniej nie przeciwko zasadzie ich ewolucyjności.

„Substancye, z których utworzone są mgławice, twierdzi nasz astronom lwowski, Marcin Ernst, można uważać za jednakowe, różnice zaś w widmach dostrzegalne, należy przypisać odmiennym warunkom fizycznym“. Najjaśniejsza ich linia widmowa, zielona, wspólna wszystkim mgławicom i dlatego nosząca nazwę „linii mgławic“, uważaną była dawniej za linię azotu, okazało się jednak, iż należy do pierwiastku, zupełnie nieznanego na ziemi. Pozatem w mgławicach znajdowane są tylko linie wodoru i helu, pierwiastku nowego o bardzo małym ciężarze atomowym, znalezionym następnie i w niektórych rzadkich minerałach ziemskich.

Klasyfikacya gwiazd stałych Vogla, która wyparła zbyt dowolną klasyfikacyę Secchi'ego, opiera się wyłącznie na danych analizy widmowej, i dąży do wykazania stopniowego rozwoju gwiazd, którego fazom odpowiadają rozmaite widma. Wnioski M. Ernsta, dotyczące składu chemicznego słońc, są następujące.

Do pierwszej klasy należą gwiazdy, których widmo atmosferyczne wykazuje — *prócz nieznanych* pierwiastków — bądź jeden tylko wodór, jak np. α Wężownika, bądź jeszcze nadto i linie niewielu metali (jak sód, magnez, żelazo), które jednak nie dosięgają nigdy tej wyrazistości, co linie wodoru; są one często ledwie widzialne. Widma klasy II charakteryzują się wielką obfitością linii metalicznych, przyczem linie wodoru pod względem wyrazistości nie są bezwzględnie pierwszemi; tutaj należy nasze słońce, posiadająca bardzo podobne doń widmo z Woźnicy, α Wolana itd. Wreszcie widma klasy III charakteryzują się obecnością w nich *szerokich pasm absorbcyjnych*, dowodzących, iż w warstwie pochłaniającej znajdują się *związki chemiczne.* W widmach klasy III-a liczba pasm wynosi zazwyczaj 7, lecz w niektórych dosięga 11, przyczem położenie pasm we wszystkich widmach jest identyczne. Przypominają one pasma widmowe komet, i jak te ostatnie zdają się zawdzięczać swe pochodzenie *węglowodorom, najprawdopodobniej acetylenowi*, który może istnieć już przy tak wysokich temperaturach, przy jakich tworzenie się innych związków jeszcze nie jest możliwem. Linie wodoru w tej klasie nie występują jeszcze zupełnie, są natomiast liczne linie

*) Masa wszystkich planet naszego układu słonecznego, razem wziętych, wynosi zaledwie $^1/_{700}$ masy słońca.

metali. Atmosfery gwiazd typu III-a są już tak gęste, iż przepuszczają tylko niewielką część światła fotosfery.

Przy dalszem ochładzaniu się atmosfery przedziera się przez nią tylko tak drobna ilość światła, iż widma już wcale obserwować nie możemy: faza ta jest ostatnią, w której gwiazda jest gwiazdą, poczem gaśnie już całkowicie dla naszego oka i o istnieniu jej w przestworzu możemy się dowiedzieć tylko w razach wyjątkowych.

Dla astrofizyka, który przeprowadza swe badania za pomocą analizy widmowej, pojęcie ewolucyi ciał kosmicznych przez syntezę jego części składowych, pojęcie powstawania t. zw. pierwiastków chemicznych z ciał mniej złożonych, dających widma pierwiastków nieznanych na ziemi, nie jest tak trudnem do uznania, jak dla chemika, siedzącego w pracowni nad swym tygielkiem i palnikiem Bunsena. Przeciwnie, to pojęcie jest dla współczesnego astrofizyka tak jasnem, zrozumiałem i zasadniczo koniecznem, iż właśnie na niem opiera całą swą klasyfikacyę wszelkich ciał kosmicznych.

Na naszem słońcu wykryto dotąd według Rowlanda trzydzieści kilka pierwiastków, pomiędzy którymi znajduje się i węgiel, wykazano nieobecność 15, wątpliwość kilku pierwiastków i wreszcie niektóre dotąd nie były jeszcze wogóle badane, jak np. chlorowce.

Tak więc widzimy, że i w dziedzinie astrofizyki wyróżnia się radykalnie z pomiędzy wszystkich pierwiastków jeden, mianowicie węgiel, który już wśród zjawisk, obserwowanych na naszej ziemi, odegrał jedyną w swoim rodzaju rolę przez swój impet chemiczny do tworzenia coraz bardziej złożonych syntez. Znana analogia pierwiastków chemicznych z rodnikami związków organicznych utrzymuje się i tutaj, w sferze tworzenia się dopiero pierwiastków. W mgławicach i gwiazdach I typu węgla jeszcze niema, wyprzedza go zatem wodór, sód, magnez, żelazo, może niektóre inne metale. Zjawia się już wraz z wielu metalami w widmach gwiazd klasy II. Wreszcie widma klasy III, czyli słońc gasnących, wykazujące zresztą same pierwiastki chemiczne, dają już obok nich i pierwszą syntezę chemiczną—i tą jest właśnie węglowodór—połączenie impetycznego biogena z bezwładnym wodorem, od którego się wywodzą związki mineralne. Również widma komet wykazują obok pierwiastków tylko węglowodory, także i w meteorytach znajdował W. Ramsay, przy poszukiwaniu przypuszczalnego pierwiastku o ciężarze atomowym 20, obok niektórych pierwiastków tylko hel, argon, lub też wodór i węglowodory. Wszystkie te fakty dowodzą z jednej strony, iż niepospolity impet chemiczny węgla do tworzenia nowych syntez przejawia się już w bardzo wczesnem stadium jego istnienia, z drugiej zaś strony tłomaczy, czemu wszelkie związki organiczne na ziemi są już tylko produktami rozpadu syntez, które poprzednio żyły. *Warunki, w których powstają pierwsze związki organiczne przez bezpośrednie zlanie się odpowiednich pierwiastków w nową syntezę, węglowodór, są tymi warunkami, które panują na gwiazdach III-o typu*, a zatem w okresie rozwoju kosmicznego już nieznacznie odległego od tego okresu, w którym się znajduje nasza zeskorupiała planeta. Cały długi szmat czasu pomiędzy tymi dwoma okresami, cechujący się coraz dalszem stopniowem oziębianiem ciała kosmicznego, zużywał węgiel widocznie na zaspokojenie swej dążności chemicznej do tworzenia coraz bardziej złożonych syntez, kiedy mu warunki zewnętrzne pozwalały już na ich dochodzenie do skutku. W okresie, w którym się to stało możliwem, przekształciły się wszystkie związki organiczne, w myśl chemicznej zasady maksymalności, w możliwie najbardziej złożone syntezy uorganizowane. Te ostatnie, jak gdyby dążąc do zaakcentowania swego doskonałego stosowania się do owej zasady maksymalności, wykazują wyraźnie cyklowy przebieg wszelkich procesów życiowych, szczególniej wybitny u organizmów wielokomórkowych zróżniczkowanych, które w okresie rozwoju i wzrostu wykazują przewagę zjawisk anabolicznych nad katabolicznemi, następnie ich równowagę, po której przeważają znowuż zjawiska kataboliczne nad anabolicznemi, z powtarzaniem tegoż cyklu w następnych pokoleniach. Cykl ten życiowy charakteryzuje, zdaniem J. Nussbauma, nietylko rozwój osobniczy, ale i rodowy.

Tak więc *życie jest naturalnym wynikiem ewolucyi kosmicznej naszego układu słonecznego i własności chemicznych węgla.* Jeżeli ziemia oderwała się od słońca jeszcze w jego dzisiejszym, drugim okresie gwiaździstego istnienia, to mogła już zawierać węgiel w sobie; jeżeli się oderwała w okresie wcześniejszym, to w takim razie sama przechodziła te pory rozwojowe, w których—jak na gwiazdach II i III typu—powstawał najpierw węgiel, potem

węglowodory,—a następnie, przy dalszem oziębianiu się planety i dalsze syntetyzowanie się organicznych połączeń aż do maksymalnej złożoności organizmów żyjących.

Proces ten trwał dopóty, dopóki cała ilość węgla, znajdującego się na ziemi, nie zadowolniła swego impetu syntetycznego i chemicznej zasady maksymalności; tj. dopóki wszystkie mniej złożone związki nie przeszły w jak tylko mogły najbardziej złożone. *W tej chwili kosmicznego rozwoju naszej planety, w której znalazł się na niej człowiek, badający te sprawy, ów proces był już skończony,* wskutek czego ów badacz mógł znaleść na ziemi syntezy organiczne już tylko i *wyłącznie jako produkty rozpadu ciał uorganizowanych.*

Doszliśmy do punktu, w którym, zdaje się, ze spokojnem sumieniem możemy twierdzić, że życie nie przyjechało do nas na meteorycie z innej planety, bo skądżeżby się znowu na niej wzięło, — jak to przypuszczał Richter i Helmholtz, i że życiem nie można jeszcze nazwać pierwotnego stanu całej masy ognistopłynnej ziemi, będącej olbrzymim organizmem, jak to wyobraża sobie Preyer. Wszystko pozostaje w przyrodzie w pewnym związku ze sobą, ale ten związek może być bliższym albo dalszym. Stosowanie naszego pojęcia o żyjącym organizmie do kuli ziemskiej w jakimkolwiek jej stanie, jest już — używając wyrażenia Ziehena—drewnianem żelazem. Również samorodcza hypoteza Haeckla, ściśle związana z wyklętem już w biologii pojęciem vis vitalis, została ostatecznie odrzucona. Prostszem i racyonalniejszem zdaje się być twierdzenie, że zjawiska życiowe i psychiczne, jak i wszelkie inne zjawiska przyrodnicze, są jednym z naturalnych etapów ewolucyjnych w rozwoju stosunków naszej planety.

Spróbujmy, czy się w tych chronologicznie najświeższych zjawiskach przyrodniczych nie uda wykryć cech, któreby nieco bliżej określiły ich stosunek do świata martwego. Określenia są rzeczą najtrudniejszą i najniebezpieczniejszą, ale jeszcze gorszym jest brak ich zupełny, przy którym pojęcie psychiki może być zwężane do świadomości, albo pojęcie życia rozszerzane do kuli ziemskiej.

Przyrodnicze określenie życia i psychiki mamy obecnie tylko jedno i spotyka się ono w literaturze coraz częściej. Hirth, Stumpf i wielu innych mówią mianowicie bądź o „energii psychofizyologicznej“, bądź też o „energii psychicznej“ i „energii życiowej“ osobno.

Maxwell, badający zjawiska promieniste, określa energię bez żadnego wahania jako ruch, jako coś, co w zjawiskach przyrodniczych wciąż przechodzi od jednego ciała materyalnego do drugiego.

Natanson jest już ostrożniejszym w określeniu, nazywa energię nie pojęciem, ale raczej zbiorowiskiem pojęć. Oznaczoną jej stroną jest—praca. „Każda zmiana w materyalnym wszechświecie wymaga zużycia oznaczonej ilości pracy, danej przez samą istotę tej zmiany. Taka prawidłowość spełnia się w materyalnym wszechświecie, o ile wiemy, ściśle i powszechnie; ją mają na myśli uczeni, gdy głoszą „zasadę zachowania energii“, która jak widzimy, mogłaby nazywać się również (i może stosowniej) „zasadą oznaczoności pracy“.

Zatem jedna pewna rzecz, którą wiemy o energii, jest to, iż może ona wykonywać pracę. Może przekształcać materyą z jednej postaci w drugą i może się przekształcać sama z jednej postaci w drugą.

Biologia współczesna, pominąwszy mały odłam neowitalistów, stanowczo oponuje przeciwko energii życiowej. Poprostu nigdzie nie widzi, żeby życie wykonywało jaką pracę, żeby przekształcało materyę lub samo się przekształcało w jaką inną postać energietyczną. Biologia wszędzie znajduje tylko zwykłe fizykochemikalne postacie energii, nigdy specyficznej. Toż samo stosuje się do zjawisk psychicznych. Jeżeli to są energie, to jakieś tak nieenergietyczne, jak eter jest niemateryalnym. Stosowanie zatem tej nazwy do zjawisk życiowych i psychicznych jest równoznacznem z odjęciem pojęciu energii jednej treści, którą ono dotąd posiadało.

Są jeszcze nadto inne przeszkody dla tworzenia pojęcia energii psychicznej. Życie, psychika, są to zjawiska najbardziej złożone ze wszystkich nam znanych. Czy można je bez żadnych zastrzeżeń stawiać w jednej linii ze zjawiskiem tak niepojętej prawie dla nas prostoty, jak np. energia świetlna, albo elektryczna? Ta ostatnia jest ruchem środowiska, pola, którem jest niesubstancyalny eter; jest zjawiskiem odwracalnem i wektoryalnem. Zjawiska życiowe i psychiczne nie są ruchem, przejawiają się w substancyach najbardziej złożonych; są zjawiskami nieodwracalnemi; napewno nie są wektoryalne, prędzej możnaby je zaliczyć do skalar-

nych. Innemi słowy, zjawiska życiowe lub psychiczne są stanami nie tylko innej kategoryi, ale jeszcze ogromnej złożoności w porównaniu do zjawiska elektrycznego i świetlnego. Jeżeliby pomimo tego energietycy i te pierwsze chcieli nazywać postaciami energii, to musieliby chyba uprzednio stworzyć pojęcia *energii mniej i więcej złożonych*, analogicznie do stopnia materyalnej złożoności eteru, ciał chemicznych jednolitych i ciał żywych. Musieliby stworzyć pojęcie *syntez energietycznych*, bo jeżeli życie i psychika są postaciami energii, to nie takiej prostoty jak promieniste, ale są postaciami już bardzo złożonych syntez energietycznych: psychika byłaby syntezą energii fizyologicznych, energia fizyologiczna syntezą energii chemicznych. Zjawiska psychicznego lub życiowego tak samo nie można stawiać bezpośrednio obok zjawiska świetlnego lub elektrycznego, jak nie można stawiać układu nerwowego lub organizmu człowieka w jednej linii obok elektronu.

Kwestya energietyzmu życia i psychiki staje się w taki sposób właściwie tylko częścią składową kwestyi ogólniejszej, którą można sformułować w pytaniu: *czy istnieją w przyrodzie syntezy energietyczne, jak istnieją materyalne?*

Na tak postawione pytanie, prędzej oczywiście możnaby oczekiwać odpowiedzi, wypływającej z badania zjawisk mniej, a nie maksymalnie złożonych.

Pomijając zatem zjawiska kinetyczne, jako prymitywne, i ciepło, które się zdaje odegrywać taką samą pośredniczącą rolę pomiędzy grupami energietycznemi, jaką węgiel odegrywa pomiędzy grupami materyalnemi, należy szukać rozwiązania w zakresie energii chemicznej. Ostwald kategorycznie protestuje przeciwko kinetycznemu na nią poglądowi, uważa ją za *jakościowo* rożną od grupy kinetycznej.

Przedewszystkiem energia chemiczna jest, w przeciwieństwie do energii zjawisk promienistych, potencyalną, utajoną, niema własnego impetu. Powtóre, analiza najprostszych już nawet zjawisk chemicznych dowodzi znacznej ich złożoności. Utworzenie się wody z tlenu i wodoru nie tylko wymaga iskry elektrycznej lub znacznego ciepła—warunek, bez którego mieszanina tlenu i wodoru pozostaje zupełnie mechaniczną, nie daje syntezy,—ale i w razie spełnienia tego warunku nie jest jakimś elementarnym procesem chemicznym, ale jest wynikiem pewnej ilości częściowych procesów chemicznych i fizykalnych, przebiegających bądź exo-, bądź endotermicznie (rozpad molekuł na atomy, związanie różnorodnych atomów w molekuły, kondensacya pary wodnej). Spostrzegana przez nas ilość ciepła stanowi już algebraiczną sumę tych różnic. Zatem każdy proces chemiczny jest nie prostym, elementarnym, ale złożonym, w przeciwieństwie do prostoty zjawisk promienistych.

Energia chemiczna zdaniem Ostwalda, wyróżnia się od innych swoją trwałością i skondensowaniem, tj. cechami, które przypisujemy zazwyczaj materyi, a nie pewnej postaci energietycznej. Posiada nadto jeszcze „energię wewnętrzną,“ która pozostaje w ciele, któremuśmy odjęli cały zasób energii, dający się odjąć, które jest zatem w spoczynku, nie-naelektryzowane, i pozostaje pod takiem samem ciśnieniem i taką samą temperaturą jak otoczenie. Znajdujemy już zatem w chemii taką *postać energii*, która już wogóle nie wchodzi w żadne przemiany energietyczne z innemi postaciami, która tem samem leży *poza zakresem prawa zachowania energii*. Energia wewnętrzna ciał chemicznych jest już zupełnie tak samo „nieenergietyczną energią,“ jak życie lub psychika—w nic się nie przekształca i nie wykonywa żadnej pracy. Tylko że „energia wewnętrzna“ Ostwalda w przeciwieństwie do życia i psychiki cechuje się taką bezwładnością, jaka charakteryzuje zawsze nie energię, ale—materyę.

Nie wiemy jeszcze zatem, co to jest energia chemiczna. W każdym razie z powyższego wynika, iż jeżeli istnieje specyficzna energia chemiczna, to i ona jest już tak złożoną, że nie może być w żaden sposób zestawianą w jednej linii np. z energią świetlną lub elektryczną. Jeśli istnieje energia chemiczna, to musimy już ją uważać za syntezę energietyczną, pośredniczącą pomiędzy grupą postaci kinetycznych z jednej strony, a grupą energii fizyologicznych i psychicznych z drugiej strony. Jeśli przytem syntezy materyalne mogą dawać gatunkowo różne postacie materyi, to możnaby sobie wyobrazić, iż syntezy energietyczne mogłyby również dawać gatunkowo różne postacie energii, tj. synteza energii np. ruchowych mogłaby dawać nie ruchową, ale jakąś inną.

Zaczynamy dochodzić do kresów naszego poznania — pojęcie nie tylko życia i psychiki, ale nawet energii chemicznej nie daje się wcale określić, o ile nie ustalimy pojęcia energii wogóle. Pojęcie zaś energii staje się zupełnie mglistem, jeśli

doń włączamy zjawiska życiowe i psychiczne, i jedyna cecha, która mu wtedy zostaje, jest jego antytetyczność do pojęcia materyi. Zamiast *jedności* przyrody, otrzymujemy jej *dwoistość*.

Hypotetyczna zasada syntezy rozwojowej doprowadziła nas do wniosku, iż ogół zjawisk przyrodniczych dzieli się na trzy grupy, stojące w związku gienetycznym ze sobą, ale różniące się bardzo nie tylko ilościowo, ale i jakościowo: grupa zjawisk promienistych, chemicznych i biologicznych. Każda z nich wykazywała pewną dwoistość materyalno-energietyczną, z przewagą tej lub owej strony.

Pierwsza i druga grupa wiążą się ze sobą całkiem wyraźnem i całkiem pewnie w ich sferze działającem *prawem zachowania energii*. Materyalnośc czy substancyalność pierwszej grupy jest zupełnie nieobliczalną.

Druga i trzecia grupa zjawisk wiążą się ze sobą całkiem wrażeniem i całkiem pewnie w ich sferze działającem *prawem zachowania materyi*. Energietyzm życia i psychiki, cecha charakteryzująca trzecią grupę, jest tak samo nieobliczalnym, jak substancyalność eteru.

Już w tem zastanowieniu jaskrawo występuje droga, po której kroczy ewolucja przyrodnicza. Wszechwładna i niesubstancyalna energia pierwszej grupy, *jedna prawdziwa energia, bo wykazująca impet i spełniająca pracę*, w dalszym rozwoju kosmicznym zamienia się stopniowo z materyą, najpierw w t. zw. pierwiastki chemiczne, a później i w dalsze ich połączenia. Myśl o przekształcaniu się energji w materyą odżyła znowu szczególniej dzięki teoryi elektronów, która, jak mówi A. Witkowski „grozi istnieniu samejże materyi : na miejsce atomu wprowadzi może elektron.“ Energietyka dąży zupełnie jawnie do zniszczenia pojęcia materyi, starając się zastąpić masę, powierzchnię itd. pojęciami energietycznemi. Energja byłaby w takiem pojmowaniu zjawiskiem pierwotnem, przekształcającem się następnie w zjawisko wtórne — materyę układów słonecznych.

Energię w powyższem znaczeniu, tj. taką, jak ją widzimy w zjawiskach promienistych, można określić wyrażeniem Natansona — jako *impet*, rozmach. To, w co się przekształca ten rozmach, jeśli ginie, jest jego antytezą, mianowicie *bezwładnością*, którą zwykle nazywamy materyą. Zasada zachowania materyi i zasada zachowania energji panują z całą ścisłością w dzisiejszym okresie kosmicznego rozwoju naszej planety; możemy i musimy je stosować z całym spokojem przy roztrząsaniach zjawisk, tak samo jak możemy stosować, chociaż z większemi ograniczeniami, zasadę zachowania biologiczych gatunków lub chemiczych rodzajów. Ale zdaje się nie ulegać wątpliwości, że jeśli przyjmiemy pod uwagę wyniki badań astrofizycznych, to wszystkie te zasady będą miały taką wartosć, jak zasada zachowania w całości świecy, która się pali. Wszystkie te prawa mają charakter przejściowy.

Antytetyczność pojęcia materyi z jednej, a energji z drugiej strony pozostaje więc w całej swej mocy, tak samo jak prawa ich zachowania, ale zasada ewolucyj nadaje tej antytetyczności i tym prawom charakter *tymczasowy, nieistotny. Pojęcie ewolucyi przez syntezę przyrodniczą doprowadza do wniosku, iż ogól zjawisk przyrodniczych rozwija się w antytezach wskutek różniczkowania, ale pozostaje ze sobą w ścisłym związku gienetyczym, ponieważ to różniczkowanie jest tylko przejawem syntezy rozwojowej.*

Dwoistość przyrody jest tylko pozorną. Musimy zatem raz jeszcze wrócić do rozpatrywanych zjawisk, aby na nie spojrzeć z ostatnio uzyskanego punktu widzenia prawdziwej jedności.

Więc przedewszystkiem szeregu zjawisk promienistych nie możemy teraz uważac za tak pierwotne, jak je poprzednio przedstawialiśmy. Zjawiska te mają wprawdzie cechy energietyczne możliwie najprymitywniejsze i substancjalność nieobliczalną, ale jednak już są zróżniczkowane. Energja świetlna, elektryczna, magnetyczna, cieplna itd. są jakościowo jednakowe, ale ilościowo już zróżniczkowane. Tam gdzie jest zróżniczkowanie, poszukujemy jego przyczyny — syntetyzacyi. Jeśli hypoteza nasza jest słuszną, to przypuścić musimy, iż powyższe różniczkowanie jest skutkiem najprymitywniejszej syntetyzacyi, mianowicie różnorodnego stanu aglomeracyjnego materyi pierwotnej, nie dochodzącego jeszcze do złożoności pierwiastków chemiczych. Rożnice zjawisk promienistych co do szybkości drgań i długości fal muszą mieć jakąś przyczynę i należy przypuszczać, iż ta różnica tkwi w różnej kondensacyi substancjalnej. To, co jest naprawdę pierwotnem, nie może być zróżniczkowanem. Stopniowanie tych zjawisk, wyrażające się w zmniejszaniu się szybkości drgań itd., jest już jak gdyby pierwszym objawem słabnięcia pierwotnego impetu, przeznaczonego następnie do zupełnego zaniku.

Pierwiastki i związki chemiczne są dalszym i ostatecznym produktem zaniku impetu pierwotnego. Jest to proces przyrodniczy nieodwracalny. Ażeby częściowo odzyskać impet, zatracony na wytworzenie zastygłej planety, należałoby ją chyba przenieść na mgławicę lub gwiazdę I typu. Wobec niemożności takich eksperymentów, uznać trzeba spoczynek materyi za ostateczny, i zupełną bezwładność za jej cechę najistotniejszą i najpowszechniejszą. Wszelkie zmiany w stanach ciał chemicznych mogą powstawać jedynie i wyłącznie pod wpływem tego, co je stworzyło — tj. impetu. P i c t e t udowodnił, iż przy temperaturze — 125° reakcye chemiczne nie odbywają się wogóle wcale. Potas wykazuje charakter zasadowy, a chlor kwasowy dopiero wtedy, jeżeli „energia cieplna" ma dostateczne napięcie. Przy pewnem oziębieniu energia chemiczna przestaje być zatem wogóle energią, wszystkie ciała są jednakowo i absolutnie bezwładne. Przypisywanie przez O s t w a l d a tak wielkiego znaczenia energii chemicznej w energietycznej gospodarce przyrody zdaje się być poglądem zupełnie antropocentrycznym — w wielkim bilansie procesów tworzenia i zanikania dla naszych oczów całych systemów słonecznych nie gra ona bodaj żadnej wybitniejszej roli.

Pomijając już zatem kwestję „energji wewnętrznej", która się okazała zupełnie bezwładną, znajdujemy tutaj, że i t. zw. energja chemiczna jest sama przez się bezwładną. Sama egzystencya energji chemicznej, wzmaganie się i zmniejszanie jej napięcia jest tak bezwzglednie zależnem od egzystencyi, wzmagania się i zmniejszania napięcia energii promienistej, iż mimowoli nasuwa się myśl, czy stara szkoła mechanistyczna nie miała racyi pod tym względem, iż starała się znaleść tłomaczenie procesów chemicznych w zjawiskach bardziej prymitywnych, kinetycznych. Bo jeżeli wzdragamy się dotąd uznawać istnienie energii psychicznej lub życiowej, to czynimy to z tego względu, iż nie widzimy żadnych ich „specyficznych" przejawów, tylko zawsze zwykłe procesy fizyko-chemikalne. Ale zdaje się, że z zupełnie tego samego powodu moglibyśmy się wzdragać przed uznaniem energii chemicznej — jej specyficznych przejawów nie widzimy nigdy, tylko zawsze przejawy różnych postaci energji promienistej. Jest to kwestja wciąż jeszcze otwarta i czekająca roztrzygnięcia.

Przy bliższem rozejrzeniu się wśrod ciał chemicznych spostrzegamy jednakowoż, że ich bezwładność nie jest tak zupełnie bezwzględną, jaką się wydaje przy ich porównywaniu ze zjawiskami promienistemi. Przeciwnie, jeśli porównamy pod tym względem pierwiastki pomiędzy sobą, to dostrzeżemy bardzo wybitne różnice, w stopniowaniu — nie ich bezwładności, ale ich zdolności korzystania z impetu zjawisk promienistych.

Węgiel, jak wszystkie inne ciała chemiczne, sam przez się jest zupełnie bezwładnym. Bez pomocy impetu zewnętrznego nie tworzy żadnych nowych związków. Ale jeśli tę pomoc otrzyma, to korzysta z niej tak skwapliwie, iż tworzy nieobliczalne ilości związków. Ten *twórczy impet* węgla, o którym mówiliśmy poprzednio, jako o jego własnym impecie, okazuje się przy bliższem rozpatrzeniu sprawy *impetem zapożyczonym*, mianowicie od grupy zjawisk promienistych.

Jest to oczywiście zmiana poglądu ważna i zasadnicza, ale nie zmienia bynajmniej naszych wywodów poprzednich o stosunku węgla do innych pierwiastków. Musimy te wywody zmodyfikować tylko o tyle, iż powiemy, że węgiel posiada wprawdzie zapożyczony, ale jednak prawie nieograniczony impet do tworzenia nowych związków. Inne zaś pierwiastki chemiczne, w przeciwieństwie do węgla, nie posiadają takiego impetu nawet zapożyczonego — w tych samych warunkach kosmicznych, przy takim samym zasobie energii promienistej, ilość tworzonych przez nie związków jest w najwyższym stopniu ograniczona.

Węgiel posiada zatem nie największy impet własny, ale największą zdolność wchłaniania w siebie impetu obcego, Ponieważ węgiel jest pierwiastkiem o najmniejszej objętości atomowej i największej energii potencyalnej, więc być może, iż ta ostatnia jest właśnie zewnętrznym wyrazem zdolności węgla do maksymalnego wchłaniania impetu obcego w minimum objętości. W jednostce objętości węgiel ma daleko więcej atomów, aniżeli inne pierwiastki.

Antytezą chemicznych własności węgla są własności wodoru. Ten przedstawiciel i, jak przypuszczają, rodzic bezwładnych pierwiastków i ciał mineralnych, ma największą objętość specyficzną, wynoszącą według R i c h t e r a 11166,8. Przy takiej objętości wodór jest najbardziej obojętnym i bezwładnym ze wszystkich pierwiastków. Jego związki z rodnikami kwasowemi są najsilniejszemi kwasami, jego związki z ciałami zasadowemi nie zmniejszają wcale ich zasadowości.

Jest rzeczą logicznie zrozumiałą, iż najbardziej czynny pierwiastek, węgiel, najczęściej się łączy z pierwiastkiem najbardziej biernym, bezwładnym, jakim jest wodór. W połączeniach organicznych węgiel jest jak gdyby zwiastunem przyszłego życia, a wodór — śmierci.

Tak więc *nie ciężar atomowy, ale objętość atomowa pierwiastków chemicznych zdaje się być wskaźnikiem najważniejszej ich cechy ewolucyjnej, mianowicie zdolności tworzenia nowych ciał.*

Jeżeli wywody ostatnie są słuszne, to gienetyczny układ pierwiastków chemicznych powinien się oprzeć przedewszystkiem na ich objętości atomowej. Ponieważ ją otrzymujemy ze stosunku ciężaru atomowego do specyficznego, więc układ gienetyczny nie mógłby się różnić radykalnie od tabeli perjodycznej co do układu większości pierwiastków, tylko musiałby uwzględnić dwa główne konary drzewa gienealogicznego, jeden — świata mineralnego — z wodorem na czele, i drugi — świata organicznego — z węglem na czele.

Tak więc pierwsza, najmniej złożona grupa zjawisk przyrodniczych, mianowicie promienistych, jest przedstawicielką impetu pierwotnego. Druga grupa — ciał chemicznych — jest przedstawicielką absolutnego bezwładu, z którego ciała chemiczne mogą być poruszone li tylko przez impet grupy poprzedniej, i tylko po to, aby się przekształcić w inną postać również bezwładną.

Grupa trzecia, organizmy żyjące, jako materjalne, są zupełnie tak samo bezwładne, jak wszelkie inne związki chemiczne. Nie tylko przy temperaturze — 125°, ale i przy znacznie wyższej, nie odbywają się w organizmach żadne procesy, ani życiowe, ani psychiczne, ani gnilne. Wszelkie procesy życiowe i pośmiertne odbywają się wyłącznie i jedynie pod wpływem impetu z zewnątrz, tak samo jak wszelkie reakcye chemiczne.

Reakcya chemiczna jest to albo tworzenie, albo rozkład syntezy chemicznej. Analiza widmowa wykazuje w przyrodzie, w astrofizyce, tylko proces, tworzący materyę, mianowicie pierwiastki i pierwsze syntezy. Chemizm naszej planety, na której ogromna większość pierwiastków w stanie czystym spotyka się niezmiernie rzadko, dowodzi, iż dalszy rozwój kosmiczny polega na dalszej syntetyzacyi ciał, wobec której zdarzający sią niekiedy proces rozkładowy zdaje się grać znikomo małą rolę.

Dopóki związki węglowe, tworzące zarodek organizmu żyjącego, wyzyskują — pośrednio lub bezpośrednio — impet zewnętrzny dla tworzenia syntez możliwie, dla danego związku i w danych warunkach zewnętrznych, — najbardziej złożonych, — dopóty w organizmie trwa przewaga zjawisk anabolicznych nad katabolicznemi. Ponieważ jest to okres rozwoju, wzrostu i różniczkowania materyi, więc przypuścić należy, iż jest to jednocześnie *okres syntetyzacyi*. Po pewnym czasie rozwagi nastaje okres wsteczny z przewagą zjawisk katabolicznych, zbliżających organizm do śmierci, czyli *rozkładu syntezy uorganizowanej*, i następczego *rozkładu jej syntez składowych*. Pierwszy okres cyklu życiowego jest wyraźną przewagą impetu, ostatni zaś — bezwładu. Cykl życiowy jest jak gdyby odbiciem dwóch wielkich okresów ewolucyi kosmicznej — pierwszego z przewagą impetycznych zjawisk promienistych, — i drugiego — z przewagą bezwładnych zjawisk materyalnych.

Pierwszy okres cyklu życiowego odbywa się według chemicznej zasady maksymalności, i zgodnie z najistotniejszemi właściwościami chemicznemi węgla — jest dalszym ciągiem długiego szeregu związków, którego początek sięga jeszcze gwiazd III typu. Ale skąd potem rozkład syntezy, rozkład, którego poza organizmami w rozwoju przyrodniczym nie spotykamy nigdy, chyba jako zjawisko zupełnie uboczne i drugorzędne? Śmierć organizmu jest zjawiskiem mniej zrozumiałem, niż jego powstanie. Może ją wreszcie tłomaczy ta sama zasada maksymalności, ponieważ cykle życiowe kolejno po sobie następujących pokoleń muszą dawać większą wymianę materyi, aniżeli długowieczne życie osobnicze. Z tego punktu widzenia rozkład organizmu byłby koniecznym po to, ażeby rozpadłe związki węglowe mogły ponownie rozpocząć tworzenie wyższych syntez.

Widzieliśmy poprzednio, jak jest znaczną różnica w stopniu bezwładności różnych pierwiastków, a raczej, ściślej się wyrażając, w ich zdolności korzystania z impetu zewnętrznego dla zmiany tego stanu bezwładnego. Wszystkie pierwiastki chemiczne zdołały utworzyć tylko minimalną ilość minimalnie złożonych związków, trwających przez tak długie okresy kosmiczne, że chemicy mówią o „zasadzie zachowania“ tych rodzajów chemicznych. Są one *trwałe* i mając do swego rozporządzenia ten sam zasób wszelkich postaci energii promienistych, co i związki węglo-

we, nie są w stanie wyzyskać go tak, jak go wyzyskują te ostatnie do dnia dzisiejszego. W tym samym czasie, w którym wodór i tlen zdołały się przekształcić w wodę i pozostają nią nadal, w tym samym czasie wodór i węgiel zdołały się przekształcić w ustroje żyjące, które się wciąż zmieniają wstecz albo naprzód.

Jak trwałość i bezwładność cechują świat związków mineralnych, tak impetyczność i zmienność cechują świat istot żyjących. Organizm nawet w okresie swojej równowagi nie wykazuje trwałości i bezwładności, tylko wykazuje przeciwnie, stan równowagi ruchomej, zmiennej. Elementarne postacie takiej równowagi ruchomej spotykamy już, jako zwiastuny przyszłego życia, jeszcze wśród związków organicznych martwych, pod nazwą postaci izomerycznych. Im bardziej się wznosimy po szczeblach złożoności związków organicznych, tem częściej spotykamy, iż miejsce jakiegoś pierwiastka o charakterze bezwładnym, np. wodoru, zajmuje cała złożona już znacznie grupa organiczna, nieraz analogiczna do tej, z którą się łączy — wchodzi jako integralna część syntezy głównej, ale jednak pewień stopień samodzielności zachowuje i przy rozpadzie syntezy głównej nie rozpada się sama na swe pierwiastkowe składniki, ale wydziela się jako samodzielna synteza równego lub niższego rzędu. Fakt ten powszechnie znany w chemii organicznej i fizyologicznej, ułatwia nam może do pewnego stopnia wytłomaczenie faktu biologicznego, doświadczalnie dającego się wykazać, mianowicie, iż synteza uorganizowana, żyjąca, o ile nie stoi zbyt już wysoko na drabinie klasyfikacyjnej, daje się pokrajać na pewną ilość części, które nie giną, ale w dalszym ciągu rozwijają się samodzielnie.

Organizm zasadniczo się różni od wszelkich syntez mineralnych i organicznych tem, iż zachodzi w nim cały szereg procesów fizyko-chemikalnych, które w okresie równowagi zjawisk ana- i katabolicznych nie powodują nawet żadnych zmian zasadniczych w tej złożonej syntezie głównej, tylko przeciwnie, służą do podtrzymania jej trwania. Impet, który pozostawia ciała mineralne w ich stanie bezwładu, który powoduje tworzenie się coraz nowych syntez organicznych, w organizmie prowadzi przez czas pewien swoj proces syntetyczno-różniczkowy, aby następnie umożliwiać tylko trwanie przez czas bardzo ograniczony wykończonej już syntezy i następnie już nie módz przeszkodzić jej rozpadowi.

Tak więc *impet*, który dla dalszej egzystencyi już istniejących ciał organicznych i nieorganicznych jest wcale niepotrzebny, gdyż mogą trwać i bez niego, *stanowi* przeciwnie *integralny składnik każdego żyjącego organizmu od pierwszej do ostatniej chwili jego istnienia. Przypływ i odpływ energii, mogącej tylko zniszczyć syntezę martwą*, bądź przez jej rozkład, bądź przez jej przekształcenie w ciało bardziej złożone, *jest właśnie niezbędnym warunkiem trwania syntezy żywej*, jest jej cechą istotną, która wręcz się zlewa z jej drugą, również istotną cechą, mianowicie bezwładnością, zacierając i zatamowując własności tej ostatniej, i nadając przez to organizmowi pewne pozy samodzielności. Takie zdaje się być tłomaczenie *pozornej samodzielności życia, stanowiącej najogólniejszą* i najbardziej zasadniczą różnicę pomiędzy materyą martwą a żywą, różnicę odczuwaną, ale nie formułowaną przez szkołę Hertwiga. Różnica ta stawia organizmy żyjące pomiędzy martwotą ciał chemicznych z jednej strony, a samodzielnym impetem zjawisk promienistych z drugiej strony, tych zjawisk, z których pośrednio lub bezpośrednio czerpią organizmy swój impet, jak tego dowodzi peryodyczność jego procesów i ich analiza.

Innemi słowy, organizm żyjący, jako ciało materyalne, posiadać musi i istotnie posiada najwybitniejszą cechę materyi, mianowicie bezwładność. Bez wszelkiego udziału impetu zewnętrznego organizm żyjący staje się martwym, po rozpadzie najwyższej syntezy życiowej, następuje rozpad związków chemicznych na coraz mniej złożone. Jeżeli organizm jest materyalnym, to oczywiście jest bezwładnym. Jeżeli zmiany impetu zewnętrznego działają na bezwładność materyalną z dostateczną siłą, to tworzą, jak to widzimy w przyrodzie, nowe syntezy chemiczne, albo jak to widzimy w pracowniach, powodują ich rozkład chemiczny. W obu razach działa impet zewnętrzny w ten sposób, iż *niszczy jego indywidualne istnienie*, tworząc nowe indywiduum chemiczne o innych własnościach, bądź mniej, bądź więcej złożone od indywiduum zniszczonego. Impet ginie, przekształcając się w materyę wszechświata, w czem się wyraża ich jakby antagonizm, który trwa i w dalszym ciągu, pod postacią już niszczycielskiego działania na indywidua chemiczne. Wręcz przeciwnie przedstawia się stosunek materyi uorganizowanej do impetu. Ten ostatni jest takim samym warunkiem i składnikiem jej istnienia, jak materya. Bez nie-

go tak samo nie mogą się odbywać żadne procesy chemiczne, jak i bez materyi. Ale ten sam impet, który działał niszczycielsko na indywidua chemiczne martwe, działa *twórczo* na indywidua chemiczne żywe — zmienia względną prostotę zapłodnionego jajka np. przez stopniową syntetyzacyę aż do maksymalnej złożoności i zróżniczkowania organizmu dorosłego człowieka. Impet nie niszczy tu indywiduum, ale przeciwnie — rozwija je nawet, wciąż zmieniając, lub przynajmniej już rozwinięty utrzymuje na tym samym poziomie przez równowagę procesów ana- i katabolicznych, równowagę impetu i bezwładności. Cykl życiowy jest zatem poniekąd miniaturowem powtórzeniem wielkiego cyklu ewolucyi przyrodniczej, zaczynającej się od impetu, a kończącej na bezwładzie.

Zdaje się, że pojęcie syntezy ewolucyjnej doprowadza nas w ten sposób do logicznego i zrozumiałego pojęcia *ustroju żyjącego, jako organicznej syntezy bezwładu i impetu.* Synteza ewolucyjna pozwala nam prześledzić długą drogę, na końcu której znajdujemy ustrój żyjący, i w ogólnych zarysach zaznacza jego stosunek do innych zjawisk przyrody. Czy możemy teraz odpowiedzieć na pytanie: co to jest życie? Takie pytanie z natury rzeczy, którą przed chwilą poznaliśmy, skazane jest na wieczne nieotrzymanie odpowiedzi. Możemy określać tylko coś, mającego przez czas pewien względnie samodzielne istnienie, trwanie. Możemy określić wodór, według jego cech, i tlen, według cech tlenu, i w taki sam sposób możemy dać określenie ich syntezy, wody. Również możemy określić impet, według cech wspólnych, spostrzeganych w zjawiskach promienistych, i bezwład, według cech wspólnych ciał materyalnych; i znowuż w taki sam sposób możemy dać określenie ich syntezy, organizmu żyjącego. Ale co to jest życie, uważane przez jednych za jakąś cudowną vis vitalis, a przez innych za tajemniczą, „nieenergietyczną“ energię życiową? Jasną jest rzeczą, że pojęcie życia powstało z dążności do określenia impetycznej strony organizmów żyjących. I również jasną jest rzeczą, że ta dążność jest nie tylko bezcelową, ale wręcz bezsensowną tam, gdzie owa strona określona nie ma trwania samodzielnego, tylko jest organicznie zlana z inną stroną zjawiska, mającą cechy radykalnie odrębne. Życie określi tylko ten, kto określi „acetylenowy węgiel“ albo „wodny tlen“. Są to pojęcia zupełnie bezmyślne, i nikt nie określi nigdy ani acetylenowego węgla, ani wodnego tlenu, ani życia, bo te wszystkie rzeczy *wcale nie istnieją*, istnieje tylko zwykły węgiel, zwykły tlen, zwykły impet zjawisk promienistych — i zwykłe ich syntezy, acetylen, woda, organizm żyjący. Życia nie można określić bo ono wcale nie istnieje, tylko organizmy żyjące. Życie możnaby określić tylko w takim razie, gdyby ono po śmierci syntezy uorganizowanej ulatywało jako duch samodzielny, niezależny od materyi—jako mistyczna vis vitalis, analogicznie do dawniejszych pojęć o psychice. Pojęcie życia zostało zbudowane w taki sposób, jak pojęcie wiedźmy, fruwającej w powietrzu na miotłach, i można się tylko dziwić, że tak długo przetrwało w nauce.

Rozumowanie powyższe zdaje się być tak prostem i jasnem, jak twierdzenie, z którego właśnie wypływa, i które się znajduje w każdym podręczniku chemicznym—że własności syntez różnią się zasadniczo od własności swych składników. Własności tych składników nie możemy zatem nigdy określać z analizy własności syntezy, tylko możemy zdobyć same *składniki po rozpadzie syntezy.* Pojęcia życia nie można logicznie określić, bo jest z natury swej bezsensownem.

Z powyższego wnioskowania bynajmniej nie wypływa, ażeby własności syntez były niezależne od składników. Przeciwnie, są one zależne właśnie wyłącznie od cech składników, i tylko te ostatnie mogą nam dać zrozumienie pierwszych. Pomiędzy własnościami syntez a ich składników można zatem i należy doszukiwać się *pokrewieństwa i analogii, tylko nie wolno ich utożsamiać.* Własności acetylenu są bezwątpienia zależne od własności węgla i wodoru, ale nie są identyczne. Własności organizmu żyjącego są bezwątpienia zależne od własności impetu zjawisk promienistych i od bezwładności materyi, ale *nie są z niemi identyczne.* Syntezy dają nowe cechy, zależne od własności składników, ale nie ich algiebraiczną sumę.

Łatwo się teraz domyślimy, czem z powyższego punktu widzenia jest psychika. Psychika jest pojęciem nieodłącznem od życia, jest jego koroną—jest zatem bezsensownem pojęciem, tak samo i z tych samych względów nie mającem żadnego odpowiednika w przyrodzie, jak życie. *W przyrodzie istnieją tylko zjawiska, zachodzące w organizmie żyjącym, które możemy nazywać zjawiskami życiowemi, i zjawiska, zachodzące w układzie nerwowym, które możemy nazywać psychicznemi*, w braku lepszej nazwy.

Jak układ nerwowy jest częścią organizmu, tak i zjawiska psychiczne należą do szeregu zjawisk życiowych, poza któremi istnieć nie mogą.

Jeżeli weźmiemy jaki wyższy organizm, dokładniej nam znany, np. człowieka, to spostrzegamy, iż składa się on z różnych układów tkankowych i czynnościowych, jak narządy oddychania, przewód pokarmowy z gruczołami, układ mięśniowo-kostny i t. d. Układ czynnościowo jednolity, np. przewód pokarmowy, wykazuje już daleko idące zróżniczkowanie morfologiczne i chemiczne, szczególniej wyraźne w jego gruczołach. Wiele takich zróżniczkowanych nawet części układu są składnikami organizmu niezbędnemi dla trwania jego procesów życiowych. Każdy taki układ stanowi integralną część organizmu, i zarówno czynność całości, jak i jej poszczególnych części, pozostaje w tak ścisłej zależności wzajemnej, jak tego można oczekiwać od ciała, które uważamy za *syntezę*.

Wszystkie zróżniczkowane układy czynnościowe organizmu są dla przebiegu jego procesów życiowych *jednakowo niezbędne, ale* pomimo tego *nie równoważne*. Zaburzenia czynności nerek mogą się pośrednio odbić na układzie krwionośnym, nerwowym itd., jak gdyby dla zaznaczenia, iż synteza wymaga równowagi swych składników. Ale o ile ta równowaga istnieje, nerki nie wywierają najmniejszego wpływu ani pośredniego, ani bezpośredniego czy to na układ krwionośny, czy nerwowy, czy inny.

Układ nerwowy jest pod tym względem jedynym wyjątkiem. Anatomia i histologia człowieka wykazują, iż ogarnia on swemi rozgałęzieniami wszystkie inne układy i tkanki bez wyjątku. Fizyologia wykazuje, że już w stanie normalnym oddziaływa on zupełnie bezpośrednio na czynności wszystkich innych układów—hamuje je, przyspiesza, wogóle reguluje je w znaczeniu utrzymywania przy normie, potrzebnej dla trwania organizmu, jako całości syntetycznej. Dla fizyologa układ nerwowy człowieka jest namacalnym, materyalnym czynnikiem, który umożliwia przejawianie się różnorodnych czynności daleko zróżniczkowanych narządów organizmu w sposób tak *jednolity i harmonijny*, że określa je jedną nazwą zjawisk życiowych człowieka. *Układ nerwowy zdaje się być wcielonem stwierdzeniem wyprowadzonego poprzednio wniosku, że organizm, pomimo zróżniczkowania swych części składowych, pomimo ich niejednolitości morfologicznej i chemicznej, jest jednak syntezą, którą w powyższem znaczeniu można nazwać nawet jednolitą.* Możnaby wręcz powiedzieć, że układ nerwowy nie gra w organizmie żadnej innej roli, prócz syntetyzacyi czynności wszystkich innych poszczególnych narządów.

Ta syntetyzacya jest, jak wiadomo funkcyą nieświadomą, albo przynajmnie świadomą w najwyższym stopniu mgliście chaotycznie, jak to przypuszcza np. Höffding w okresie płodowym człowieka Te wrażenia organiczne, cenestetyczne stają się dobrze swiadomemi tylko wtedy jeśli odbiegają od normy.

Z powyższego wypływa samo przez się określenie, czem są zjawiska psychiczne. Ich stosunek do zjawisk życiowych musi być taki, jakim jest stosunek czynności układu nerwowego do wszelkich innych—jest ich *syntezą*. Psycholog Höffding doszedł, jak widzieliśmy, do tego samego wniosku apriorystycznie, z rozbioru samych zjawisk psychicznych. Oczywiście wcale nie wszystkie jego dalsze wywody dadzą się pogodzić z naszem dojściem do tegoż wniosku a posteriori, ale jednak ta zgodność, otrzymana przez dwie różne metody, jest bardzo pocieszająca.

Że nowa synteza, której materyalnym wyrazem jest układ nerwowy, jest świadomą, to nie jest bynajmniej celowa chęć przyrody zrobienia przyjemności człowiekowi lub wyższym zwierzętom. Jest tylko tysiącznym więcej dowodem na to, że nowe syntezy mają nowe własności, różne od swych składników, i w tym poszczególnym przypadku jest to kwestya o tyle niesłychanej doniosłości dla człowieka, o ile znikomej bagatelności dla przyrody, odbywającej swą wielką drogę od impetu do bezwładu. Musimy tylko skonstatować fakt, iż również dobrze nie wiemy, czemu syntezy mineralne odznaczają się bezwładem, i czemu syntezy organiczne mają dążność do stwarzania ustrojów żyjących.

Zrozumiałym zdaje się być natomiast fakt, że impet twórczy węgla mógł po przez tysiączny szereg ogniw pośrednich stworzyć tak niezmiernie, powiedzmy, wewnętrznie zróżniczkowane organizmy zwierzęce, któreby jednak przedstawiały jednolitą całość indywidualną, właśnie tylko pod tym warunkiem, że stworzy dla

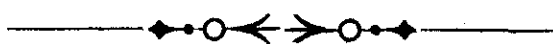
nich jednocześnie specyalny *narząd syntetyczny*. Tam, gdzie zróżniczkowanie składników organizmu nie jest tak daleko posunięte, syntezy uorganizowane mogą jeszcze istnieć i bez tego narządu. Fakt ten zdaje się doskonale tłomaczyć dziwne zjawisko biologiczne, iż właśnie najbardziej złożone i zróżniczkowane organizmy, a zatem morfologicznie i chemicznie najbardziej niejednolite, występują—dzięki swemu syntetycznemu narządowi — jako bardziej jednolita i niepodzielna całość od organizmów mniej zróżniczkowanych. Tem się zdaje tłomaczyć, z jednej strony fakt doświadczalny, że części pokrajanych na kawałki niektórych niższych organizmów są mniej lub więcej zdolne do odrodzenia się w całość, i z drugiej strony fakt, że tkanki organizmu człowieka tak dalece zatraciły wszelką samodzielność, że nie mają żadnej lub przynajmniej minimalną zdolność do regeneracyi swych ubytków.

Nie może ulegać wątpliwości, iż zjawiska psychiczne w swych najwyższych ewolucyjnych przejawach są cechą tylko normalnego i najwyżej rozwiniętego układu syntetycznego czyli nerwowego zwierząt. Ale uznając ten fakt, nie należy zapominać o innym, mianowicie, że wywodzimy dzisiaj człowieka wraz z jego półkulami mózgowemi osobniczo z zapłodnionego jajka, z pierwoszcza pierwotniaków, i że tę długą drogę rozwojową muszą przebywać i zjawiska psychiczne, We wszelkich stanach świadomości, jak tego należało oczekiwać, znajdujemy odbicie i dwóch składników życiowych, tylko oczywiście tutaj już w zmienionej postaci: bezwład—jako treść świadomości, impet—jako zmiennosć tej treści. Pierwszych zwiastunów zjawisk psychicznych szukać należy na najniższych jeszcze szczeblach zjawisk życiowych. tak samo jak tłomaczenia tych ostatnich—w zjawiskach chemicznych, a znowuż tłomaczenia chemicznych—w najprostszych znanych nam zjawiskach—promienistych. Tylko w ten sposób dochodzimy do prawdziwej jedności przyrody. I nie trzeba przytem sądzić, że fakt, iż rośliny nie posiadają swiadomości, staje w sprzeczności z takiem pojmowaniem rzeczy jak twierdzi Z i e h e n, Ewolucya biologiczna wykazuje na każdym kroku nie tylko rozwój, ale i cofanie się wstecz. Świadomość jest cechą układu nerwowego, i jego brak u roślin jest rzeczą ani mniej, ani więcej dziwną, aniżeli np. brak u kręgowców równie dobrze zróżniczkowanych narządów do wyzyskiwania w wiadomym celu energji promienistej słońca przy pomocy chlorofilu.

Chcąc stać na stanowisku przyrodniczem, musimy wciąż sobie powtarzać, na każdym kroku: e pur si muove. Gwiazda ma najpierw okres mgławicowy, potem przechodzi swe typy, potem gaśnie. Żelazo na gwieździe I typu jeszcze nie jest żelazem, a w swych połączeniach na naszej planecie jest „nieżelaznem żelazem,“ traci wszystkie swe cechy charakterystyczne. Nawet bezwładna materya jest początkowo impetem. I zjawiska życiowe organizmów mają swe nieżywe pierwociny w własnościach węgla. I określenia nasze, stare „ścisłe“ określenia, odróżniające np. dawniej w sposób kategoryczny pojęcie rośliny od zwierzęcia, mogą się okazywać z czasem nieścisłemi i ciasnemi. Określenia są potrzebne i konieczne nawet, ale i nasze symbole—pojęcia, jako zjawiska najzupełniej przyrodnicze, a nie jakieś byty transcedentalne, ulegały, ulegają i będą nadal ulegać powszechnej zasadzie ewolucyi.

Ewolucyonizm doprowadza do wniosku że tak zwane „drugie prawo,“ o którem mówi N a t a n s o n, nie jest drugiem, nie jest uzupełnieniem prawa o zachowaniu energii, tylko jest jego zniszczeniem, jest pierwszem prawem. Jak energietyka pomija prawo zachowania materyi, tak z kolei ewolucyonizm pominie prawo zachowania energii, bo ewolucya nie jest zachowywaniem czegośkolwiek, ale przeciwnie, niszczeniem czegoś i tworzeniem czegoś innego. Wypływa to już logicznie z twierdzeń N a t a n s o n a i jego podziału zjawisk na podzjawiska odwracalne i nieodwracalne, i jest tylko niezrozumiałem, czemu N a t a n s o n nie wyprowadza ostatecznego wniosku ze swych wywodów o drugiem prawie. Jednem wielkiem zjawiskiem nieodwracalnem, ogarniającem wszechświat, jest przekształcanie się pierwotnego impetu w końcowy bezwład, martwotę, w gaśnięcie słońc. A pomiędzy temi dwoma krańcami poznania ludzkiego, jakiemi są impet i bezwład, trwa *tymczasowo świat syntez*, ze wszelkiemi swojemi prawami zachowania energii, materyi, rodzajów itd. Ten świat syntez jest tylko grą owych dwóch wielkich antagonistów, impetu i bezwładu, i w dziejach tej gry spotykamy tylko krótkie chwile harmonijnego współbytu obu antagonistów podczas równowagi procesów ana-i katabolicznych w organizmach żyjących. Człowiek, chcący w chwilach takiej równowagi badać przyrodę, nie powinien zaczynać

od krańców poznania, jakiemi są ogólne pojęcia zjawisk psychicznych, energietycznych, materyalnych. Powinien, jak matematyk, który nie może zacząć budowy swej nauki od pojęcia zera i nieskończoności, tylko zaczyna od liczb określonych i ograniczonych,—budować nie od krańców, ale od środka.



Z Zakładu dla umysłowo- i nerwowo-chorych w Kochanówce.

Przypadek paraliżu postępowego o przebiegu okrężnym z drgawkami odruchowego pochodzenia.

Opisał **Władysław Sochacki.**

Chory N. O., lat 37, komiwojażer, przyjęty do zakładu 16 czerwca 1903 r.

Z wywiadów okazuje się, iż ojciec chorego był człowiekiem zdolnym, lecz bardzo nerwowym, umarł na gruźlicę płuc, matka zdrowa, jeden z braci nieco nerwowy, drugi umarł skutkiem lues'u, siostra chorego „bardzo nerwowa".

O urodzeniu i pierwszych latach dzieciństwa chorego brat nie może udzielić dokładnych wiadomości: żadnych cięższych chorób jakoby nie przechodził, rozwijał się prawidłowo, w 3-im roku życia, spadłszy ze schodów, uległ urazowi głowy w okolicy dużego ciemiączka, gdzie mu wyskoczył guz, rany jednakże nie było; według orzeczenia lekarzy były wtedy jakoby objawy commotio cerebri, lecz brat dokładniejszych wiadomości o tem udzielić nie może. Później przez rok blizko chory cierpiał na owrzodzenie gruczołów limfatycznych na szyi, które zabliźniły się bez chirurgicznej interwencyi. O ile do 3-go roku życia dziecko rozwijało się prawidłowo umysłowo, od czasu urazu głowy rodzice zauważyli pewną tępość, która uwydatniła się jeszcze jaskrawiej brakiem pamięci i niezdolnością do nauk, gdy malec poszedł do szkół, skutkiem czego otrzymał tylko elementarne wykształcenie. W 15-ym roku życia wstąpił jako subjekt do handlu, gdzie jakkolwiek pracował głównie fizycznie, jednakże ciężko, przesiadując nieraz nad robotą nocami. Pomimo braku zdolności swoją pracą, sumiennością i całkowitym oddaniem się swemu chlebodawcy chory po 8 latach dosłużył się posady komiwojażera, połączonej z dużą odpowiedzialnością i nieregularnym trybem życia. W 20-ym roku życia miał jakieś owrzodzenie na członku, o nieściśle określonym charakterze, które jednakże było leczone swoiście, chociaż bardzo niedostatecznie (wziął parę wcierań).

W 25-ym roku życia chory się ożenił, miał jedno dziecko, które obecnie żyje i jest zdrowe, poronień nie było; pożycie z żoną było bardzo nieszczęśliwe i po 3 latach skończyło się rozwodem. Ten zawód życiowy i sprawa rozwodowa tak ujemnie wpłynęły na jego układ nerwowy, że, zdaniem rodziny, od tego czasu ręce zaczęły mu się trząść.

Pomimo tego pracował jeszcze przez lat 9, t. j do 1900 roku. Jesienią tego roku rodzina chorego i jego chlebodawca zauważyli zmianę w usposobieniu: dawniej wesoły i równego charakteru, zaczął się częściej gniewać, to znów weselić i śmiać nieodpowiednio do sytuacyi, postępować nietaktownie, robić niepotrzebne obstalunki, zapominać się i t. p. Wówczas rodzina była zmuszoną wziąść go pod swoją opiekę i za poradą lekarza wysłać do Buska, gdzie pomimo przebycia sezonu poprawa nie nastąpiła, przeciwnie przez rok 1901 chory coraz to widoczniej podupadał umysłowo, nie będąc już zdolnym do jakiejkolwiek pracy. W następnym roku rodzina zauważyła osłabienie nóg, a do dawniejszej już myopii chorego zaczął się przyłączać nieznaczny zez. W lutym 1903 roku brat zwrócił uwagę, iż chory jednego dnia zachowywał się inaczej, niż drugiego, zmiany te przychodziły regularnie, zaczynały się i kończyły o jednej porze. Gdy chory był „dobry", można było się z nim jeszcze jako tako rozmówić, żywiej na wszystko reagował, zachowywał się spokojnie i grzecznie, chętnie siedząc cały dzień na balkonie; przeciwnie, gdy był „zły", leżał cały dzień w łóżku, zapytany o cokolwiek gniewał się i wymyślał, lub też cały dzień krzyczał, wyrzucając pościel i rwąc bieliznę. „Dobry" dzień bywał zawsze poprzedzony przespaną, a „zły" nieprzespaną nocą. Gdy stan ten przeciągał się w domu, a rodzina nie mogła sobie dać z nim rady, w połowie czerwca 1903 roku oddała go do zakładu.

St. pr. Chory średniego wzrostu, prawidłowej budowy, dobrego odżywiania, z obficie rozwiniętą tkanką podskórną. Pomiary czaszki dały typ subdolichocephalii ze wskaźnikiem 77,77. W okolicy skrzyżowania się szwów wieńcowego i strzałkowego, t. j. na miejscu ciemiączka dużego, czyli miejscu przebytego w dzieciństwie urazu, znajduje się wypuklenie czaszki,

wielkości przepołowionego jaja kurzego: szew strzałkowy na całej, a czołowy na przestrzeni 2—3 cm. zgrubiałe. Pozatem, oprócz nieznacznego zmniejszenia wymiaru poprzecznego i zwiększenia szerokości twarzy, czaszka nie przedstawia nic szczególnego. W organach wewnętrznych, poza skłonnością do obstrukcyi, nic patologicznego wykryć się nie daje, śladów angielskiej choroby obecnie nie widać. Ze strony układu nerwowego: źrenice zwężone, równomierne, bardzo licho oddziaływają na światło, słaba pareza n. abducentis oculi dextri, o obecności lub nie hemianopsii lub achromatopsii sądzić nie można, wobec niemożności zbadania pod tym względem chorego, nieznaczny niedowład nerwu twarzowego lewego widoczniejzsy przy ruchach dowolnych, porażenia łuków podniebiennych niema, drżenie warg, języka i palców rąk, mowa chorego jest wybitnie dysartryczna, pismo zygzakowate, czasem wprost nieczytelne z przepuszczaniem liter i wyrazów. Wybitniejszego niedowładu kończyny górne nie wykazują, jak również i dolne, pomimo tego że chód jest wyraźnie paretyczno-ataktyczny. Odruchy ścięgniste kolanowe i ze ścięgna Achiltesa zniesione, skórne — żywe, odruch Babińskiego jest, również i objaw Romberga, mechaniczna pobudliwość mięśniowa osłabiona. Czucie skórne, o ile można sądzić, nie przedstawia jakich kolwiek zmian patologicznych, punktów bolesnych na ciele niema, zaburzeń węchu, słuchu zdaje się, iż niema, wyraźne przytępienie smaku.* Ze strony psychicznej — dość daleko posunięty stan dementywny: chory nie wie i nie interesuje się tem, gdzie jest przywieziony, nie umie dokładnie określić swego wieku, zapytany o nazwisko, powtarza go ze stereotypją kilkakrotnie, dodając „100 miljonów rubli, 50% dywidendy", siedzi z bezmyślnym wyrazem twarzy, żywiej się interesując tylko jedzeniem, niechętnie poddaje się badaniu, łatwo się przy tem unosząc. Omamów zmysłów i złudzeń chory nie wykazuje.

Zaobserwowana jeszcze w domu codzienna zmiana usposobienia chorego trwała w dalszym ciągu w szpitalu. Po dobrze przespanej nocy chory budził się wesołym, zwracał się zwykle grzecznie do służącego, ażeby mu podał ubranie, zjadał śniadanie z apetytem, niejednokrotnie chwaląc smak podanego, a następnie szedł na spacer, wyśpiewując urywki z jakichś dwóch wesołych piosenek. Zwykle żądał zaprowadzenia go do „grand hotelu" na kawior i kefir, służący prowadził go wtedy do kuchni zakładowej, gdzie dostawał szklankę mleka z bułką, czem się najzupełniej zadawalniał, szedł znowu na spacer, naprzemian śpiewając, to wykrzykując nazwisko swego byłego chlebodawcy lub powtarzając wiecznie te same zdania: „ja mam 100 milionów rubli," „ja panu dam milion" lub „6000 rs. pensyi i 50% dywidendy". O ile pozwalał na to stan jego silnie przytępionej intelligencyi, chory wykazywał pewne dążenia i żywiej w takim dniu reagował na pewne obchodzące go fakta, jak przyjazd rodziny, widok jakiegoś dziecka itp. Był wtedy najlepszej myśli co do stanu swego zdrowia. Z chwilą położenia się do łóżka wieczorem ten stan dementywno-manjakalny zmieniał się na depresywno-dementywny. Pomimo dużych dawek środków nasennych chory całą noc nie spał, pomrukując gniewnym tonem niezrozumiałe wyrazy, na drugi dzień nie chciał wstać, a gdy go służący chciał ubrać, bronił się rozpaczliwie, krzycząc i wymyślając. Nie wykazując żadnych dążeń i pozostając na wszystko obojętnym, chory w dniu takim sam nie jadł, a karmiony łyżką gniewał się i odtrącał służącego, niejednokrotnie się zanieczyszczał. Cały dzień leżał nie śpiąc, przykryty kołdrą na głowę, dość wreszcie spokojnie o ile nie był niepokojony. Bieg myśli zwrócony był też na inne tory, chory dnia takiego nie rozdawał milionów i nie mówił o swoim pryncypale, lecz wspominał przykry fakt ze swego życia, gdy go kiedyś kozacy stratowali na ulicy i obili nahajkami. Czy chory w dnie depresyi wykazywał amnezyę dni stanu manjakalnego i odwrotnie, nie można było zbadać wobec daleko już posuniętego otępienia umysłowego. Z chwilą nastania godziny dziewiątej wieczorem chory momentalnie się zmieniał, zwracał się np. do służącego z prośbą o podanie mu poduszki, którą przedtem wyrzucił, mówiąc, iż będzie spał; rzeczywiście zasypiał bez środka nasennego i na drugi dzień zjawiał się w pierwszym swoim stanie. Tętno w obu stanach nie wykazywało jakichś silniejszych wahań, wynosząc około 100 na minutę. Ta okresowość trwała do października 1903 r., t. j. około 8 miesięcy, powtarzając się codziennie i z jednakową wyrazistością. W tym czasie położył go służący na kanapie tak, iż światło słoneczne padało mu prosto w twarz, chory zaczął się z początku krzy-

*) Jahresbericht über die Leist. und Fortschr. auf dem geb. der Neueol. und Psych. 1899-1900.

wić i mrugać powiekami, a wnet dostał po raz pierwszy toniczno-klonicznych drgawek bez utraty przytomności, które zaczęły się w mięśniach twarzy, przeszły na szyję i kończyny, po stronie prawej były silniejszemi, a po 10 minutach ustąpiły. W 3 dni po pierwszym chory dostał w zupełnie identycznych warunkach drugiego ataku, który przeszedł, gdy służący zasłonił okno. Po tych dwóch atakach chory, nie kładziony przy oknie, nie miał więcej drgawek aż do wiosny 1904 r., gdy zaczął spacerować po ogrodzie. Ilekroć słońce padło mu w oczy, tyle razy chory dostawał drgawek, dla powstrzymania których wystarczało wygięcie ronda kapelusza i nasunięcie takowego na oczy.

Drgawki te miewał chory zarówno w leżącej, jak i w chodzącej pozycyi, wtedy albo przystawał, albo zaczynał się chwiać i służący musiał go podtrzymywać. Związek przyczynowy drgawek był tak demonstracyjny, że można było je wywołać ile razy się chciało i momentalnie przerwać, chory w czasie takich experymentów tylko bardzo się gniewał, nasuwał kapelusz na oczy, jeżeli zaś go nie miał, to wołał o niego. Światło słoneczne, odbite od reflektora, działało również w podobny sposób na niego, choć znacznie wolniej, światło lampy skoncentrowane nie wywoływało drgawek. Gdy przysłaniałem mu oczy kolejno różnokolorowemi szybami — fjoletową, niebieską, zieloną, to dostawał drgawek od każdego rodzaju światła, gdy tymczasem działanie promieni słonecznych na czaszkę, ani ciepło słoneczne, skoncentrowane przez soczewkę, nie wywierało żadnego skutku. W ostatnich czasach zauważyliśmy drgawki w jaskrawy dzień słoneczny, chociaż chory przebywał w cieniu. Atak zawsze prędzej można było wywołać w dzień stanu depresywnego chorego; gniewając się i rzucając niespokojnie, częściej otwierał oczy, gdy w dzień stanu manjakalnego, skoro tylko promienie słoneczne padły mu na twarz, zamykał je i nieraz długo trzeba było czekać na wywołanie drgawek. Drażnienie pozostałych organów zmysłów w celu wywołania drgawek dało rezultat ujemny, również i samoistnie przez cały przebieg choroby takowe nie wystąpiły ani razu. Nawiązując dalszy ciąg przebiegu choroby u naszego pacjenta, zaznaczamy, iż od czasu pierwszego ataku drgawek codzienna okresowość znikła, 3—4 dni chory był wesoły i ruchliwy, 1—2 zły i leżał w łóżku, lecz różnica między temi dwoma stanami nie była już tak wybitną. Jednocześnie ze zniknięciem prawidłowej okresowości chory zaczął szybko podupadać umysłowo i cieleśnie: zjawiło się takie osłabienie mięśni kończyn i grzbietowych, że chory, pochylony naprzód, ledwo się mógł poruszać przy pomocy służącego (chory bywał czasami pochylony więcej na prawy lub lewy bok, lecz bez wyraźniejszej hemiparezy), nastąpiła incontinentio urinae ex retentione, uporczywe zaparcie stolca; psychicznie chory przedstawia kompletną już ruinę umysłową (asymbolia, apraxia). Od lutego do września 1904 r. okresowość codzienna wróciła, lecz była już bardzo mało zróżniczkowana, od tego czasu do dnia dzisiejszego stan chorego się nie zmienia, niczem się nie różniąc od typu przeciętnego chorego na paraliż postępowy z daleko posuniętym już procesem chorobowym. Kończąc już opis przebiegu choroby u naszego pacjenta, pozostaje mi jeszcze napomknąć o tem, jak dobrze nań działał zawsze jod, w postaci kalii jodati, mianowicie na osłabienie mięśniowe, — po kilku dniach używania go chory się wyprostowywał i mógł o własnych siłach chodzić.

Uprzytomniwszy sobie wszystkie dane objektywnego i subjektywnego badania chorego, jak również rozwój i przebieg choroby, dochodzimy do przekonania, iż mamu do czynienia z tabo-paralysis progressiva alienorum. Niezwykłością w naszym przypadku była okresowość przebiegu*) z codzienną zmianą stanu psychicznego, skrzyżowane objawy porażenia i powstawanie drgawek na drodze odruchowej pod wpływem działania światła.

Przeglądając dostępną mi odnośną literaturę spostrzegamy, iż z wyjątkiem przypadków Fränkla, Iwanowa i mojego, gdzie zmiany usposobienia chorego następowały codziennie, we wszystkich innych okrężność przebiegu polegała na zmianie dłuższy czas trwającego tego lub innego stanu psychopatycznego na drugi. Co do czasu trwania prawidłowej okresowości, to z dwóch cytowanych przypadków w moim była ona najdłuższa, bo za pierwszym razem ciągnęła się około 8, za drugim — 7 miesięcy, gdy u Fränkla**)

*) Psychiatrie. Ein Lehrbuch von Prof. Dr. E. Kraepelin.

Lerhbuch der Psychiatrie auf klinischer Grundlage von Prof. Dr. Krafft-Ebing.

Wykłady kliniczne o chorobach umysłowych A. Erlickiego.

**) Fränkel. Neurolog. Centralbl. 1895.

— maximum 2 miesiące, u Iwanowa*) — 18 dni. Zwracając się znowu do naszego przypadku i porównywując go z innemi, musimy się pisać na wnioski, sformułowane przez Gillesa, stwierdzone przez Iwanowa i najzupełniej zgadzające się z wynikami naszej obserwacyi: 1) okrężna postać paraliżu postępowego rozwija się przeważnie u ludzi dziedzicznie obarczonych, 2) czas trwania choroby jest zwykle dłuższy, niż przy zwykłych formach tego cierpienia (w przypadku Lustiga**) o ile ten był rzeczywiście paraliżem, aż 21 lat), 3) ataki epileptoidowe, apoplektoidowe wpływają na zmianę jednego stanu psychopatycznego na drugi (w moim przypadku pierwszy atak przerwał prawidłową okresowość), nareszcie wraz z Al. Pilczem możemy dodać iż 4) uraz głowy lub przebyte w dzieciństwie mózgowe sprawy zapalne usposabiają, w razie i innych sprzyjających momentów, do powstania psychozy, mianowicie o okrężnym przebiegu. Co do przyczyn, warunkujących powstawanie okresowości, to, jak na teraz, najodpowiedniej byłoby chyba przypuścić pewne nieznane nam dotychczas zmiany, zachodzące w krążeniu krwi i limfy w mózgowiu, może stojące nawet w związku z przebytym urazem lub pozostałą blizną po jakimś procesie zapalnym, przebytym w dzieciństwie lub nawet w czasie życia płodowego.

O ile ogniskowe objawy przy paraliżu postępowym są rzadkością, zdarzać się jednakże mogą, również jak skrzyżowane porażenia, jeżeli są szczególniej zmienne, tak jak w naszym przypadku, i jeżeli proces podstawowy (pachymemingitis chronica diffusa) ciągnie się długo, porażając silnicj raz te, drugi raz inne miejsca kory mózgowej.

Drgawki na drodze odruchowej***) były obserwowane i opisywane niejednokrotnie przy glistach, phimosis, zaburzeniach akkomodacyi itp., jednakże powstające w takich warunkach' jak w moim przypadku, sądząc z dostępnej mi literatury, opisane jeszcze nie były. Mechanizm*) ich powstawania w danym przypadku możnaby chyba najprawdopodobniej objaśnić sobie tak: podstawowy proces chorobowy t. j. pachymeningitis chronica diffusa obejmuje w danym przypadku większą przestrzeń kory mózgowej, porażając, wbrew swojej najczęstszej lokalizacyi, części jej potylicowe i leżący tam centr wzrokowy. Drażnienie tego centru silnymi wrażeniami świetlnymi może być łatwo przeniesione na sferę ruchową kory mózgowej, szczególniej jeżeli ta ostatnia jest też zajęta sprawą patologiczną, nie na tyle jednakże silnie, ażeby mogła dać samoistnie drgawki. Dlatego też uważam drgawki w moim przypadku daleko zrozumialszymi, aniżeli odruchowe przy glistach, phimosis etc., lub w doświadczeniu Hitzig'a**) przy wycinaniu kawałków kory z części potylicowej.

Na zakończenie pozostaje mi jeszcze podziękować na tem miejscu kol. Mazurkiewiczowi za pozwolenie korzystania z materyału i niektóre wskazówki, udzielone mi w czasie pisania mojej pracy, a także za namówienie mnie do pierwszej samodzielnej próby wystąpienia na polu literatury ojczystej i wzbogacenia takowej o jeden kazuistyczny przypadek więcej.



Z Zakładu dla umysłowo i nerwowo chorych w Kochanówce.

Przypadek przemijającej psychozy i rozszczepiania czucia na tle przymiotu.

Podał **Stefan Borowiecki.**

Korzystając z uprzejmości dr. Mazurkiewicza, podaję z kart szpitalnych „Kochanówki" niezwykły przypadek kazuistyczny przymiotu mózgowo-rdzeniowego, stwierdzający znakomicie znaną zmienność i różnorodność objawów chorobowych w przebiegu tego cierpienia.

Chory Leon B., lat 21, robotnik z odlewni, przyjęty do zakładu 10 lipca 1903 roku. Rodzice żyją oboje w wieku koło 60 lat — zdrowi; rodzeństwo matki żyje, za wyjątkiem brata, który umarł przed 20 rokiem życia, 5-ro rodzeństwa

---

*) Iwanow. Riedkij słuczaj cirkularnawo tieczenja progressiwnawo paralicza s jeżedniej wnoju smienaja psichopaticzeskawo sostojanja. Odbitka z „Medicinskoje Obozrenje" 1900.

**) Jahresbericht über die Leitungen und Fortschritte auf dem gebieto der Neurologie und Psychiatrie. 1902 r. 1900 r.

***) Drgawki epileptoidalne otrzymał Lewinsohn przy drażnieniu normalnej kory mózgowej w okolicy centru wzrokowego. Jahresbericht über die Leistungon und Fortschritto auf dem gebiete der Neurologie und Psychiatrie. 1902 r., 1900 r., 1901 r., 1898 r., 1897 r.

*) Gehirnpathologie von Dr. C. v. Monakow.

**) Physiologische und klinische Untersuchungen über das Gehirn von Dr. Ed. Hitzig.

ojca żyje również w zdrowiu. Rodzice ojca umarli w pełnym wieku, tak samo babka ze strony matki. Chorób umysłowych i nerwowych w rodzinie jakoby nie było. Abusus in Baccho et in Venere, lues ze strony obojga rodziców absunt. Z rodzeństwa ma tylko jedną siostrę, siostra—„dziwaczka", nerwowa. Poronień matka nie przechodziła.

Chory objawów przymiotu jakoby nie miał, miał raz jeden stosunek z prostytutką w 19 roku życia, napojów wyskokowych nie używał. Palił koło 13 roku jeszcze w szkółce, nigdy jednak wiele, później przestał, teraz znów pali. Od 15 roku życia pracował w fabryce żelaza — odlewni przeciętnie od godz. 6-ej rano do 7 wieczorem, niekiedy mniej, niekiedy nawet do 12-ej w nocy. W fabryce zdarzało mu się dość często, niekiedy parę razy w tygodniu, że z osłabienia pocił się, omdlewał, tracił przytomność i padał lub pozostawał jeszcze w fabryce, kiedy inni się rozeszli, bo z osłabienia nie mógł na razie wracać do domu. Koło 17 roku życia uraz fizyczny — kopnięcie w okolicę ucha i piersi z następującą utratą przytomności, wypływem krwi z nosa i uszu, paromiesięczną chorobą z wymiotami, wypływem ropy z uszu, operacyą. Usposobienie i charakter chorego zmianom nie uległy.

B. zachorował przed $1^1/_2$ miesiącem, zaczął mało jeść, mało sypiał, był niespokojny, czasem chciał uciekać z domu. Przywieziony do zakładu w Kochanówce w stanie gwałtownego podniecenia, ze związanemi rękami, z licznemi siniakami i kwawemi podrapaniami na całej skórze. Zupełna dezorjentacya, nie wie, gdzie się znajduje, i nie poznaje nawet swojej rodziny. Wyraz twarzy przestraszony i bolesny, na wszelkie pytania nie zwraca żadnej uwagi, i albo nie odpowiada wcale, albo wykrzykuje wyrazy bezładnie. Pozostawiony samemu sobie, jest bądź w ciągłym ruchu na łóżku, bądź przerażony biega bezcelowo po pokoju między łóżkami, krzycząc i jęcząc. Broni się energicznie przeciwko badaniu fizykalnemu, które wykazuje stłumienia i wzdęcia brzucha, ciepłotę wzmożoną do 37,6, puls przyśpieszony, a także maksymalnie rozszerzone źrenice, równomierne, z upośledzoną reakcyą na światło, wzmożenie odruchów kolanowych i clonus obu stóp. Pokarmy chory przyjmuje, jakkolwiek w ilości niedostatecznej. Po zastosowaniu środka przeczyszczającego zanieczyszcza się chory w pierwszym tygodniu swego pobytu w szpitalu wielokrotnie do łóżka. Uporczywa bezsenność, pomimo stosowania koców i środków nasennych chory nieraz przez 3 i 4 doby nie śpi ani godziny.

W dalszym przebiegu choroby w ciągu pierwszych kilku tygodni pobytu chorego w szpitalu trwało podniecenie i bezład myślowy w stopniu niesłabnącym. Objawy tyfoidalne i podniesienie ciepłoty ciała, nigdy nie przekraczające zresztą 38,0°, trwały do 30. VII. 03 z dwukrotnemi przerwami bezgorączkowemi, trwającemi 1 do 2 dni.*) D. 14. VIII znowuż podskoczyła ciepłota do 37,4°, d. 15. III do 38,6° wskutek 2-ch dużych furunkułów na plecach, spadła jednak następnego dnia po ich przecięciu do normy.

D. 29. VIII spostrzeżono po raz pierwszy u chorego, którego stan psychiczny nie wykazywał żadnej tendencyi do polepszenia się, kilka guzów różnej wielkości w obu pachwinach, dochodzących po stronie lewej do wielkości kurzego jaja, i uciskających żyły skórne, które występowały na obu kończynach dolnych w postaci postronków, dochodzących na lewej kończynie do grubości małego palca. Ponieważ chory szczególniej przez cały czas trwania gorączki tyfoidalnej był wielokrotnie i szczegółowo badany pod względem cielesnym, i z całą pewnością było wiadomo, że u chorego poprzednio żadnych guzów pachwinowych nie było, zatem należało przypuścić, iż tak znaczne powiększenie gruczołów pachwinowych nastąpiło, w krótkim przeciągu czasu. Podejrzany ten objaw, w zestawieniu z mocno rozszerzonemi źrenicami i gorszem ich oddziaływaniem na światło, ze wzmożonemi odruchami kolanowemi i clonus'em stóp, z istniejącą psychozą amentywną, i wreszcie z gwałtownemi bólami głowy, podczas których chory (z którym porozumieć się wciąż nie było możności) chwilami wił się z bólu na łóżku z wyrazem największego cierpienia na twarzy i tylko znakami i bezładnie rzucanemi wyrazami zdradzał owe bóle głowy, wszystkie te objawy nasuwały myśl, aby spróbować leczenia specyficznego. Skutki zastosowanego tegoż dnia traitement mixte były wręcz nadspodziewane. Już po kilku dniach guzy pachwinowe wyraźnie się zmniejszyły, żylne postronki zaczęły znikać i w połowie września nie tylko gruczoły pachwinowe były zaledwie macalne, ale i w sta-

*) Takie poronne gorączki tyfoidalne zdają się być w Łodzi i jej okolicach bardzo pospolitemi, wskutek dużej ilości bact. coli commune i bakteryi gnilnych w wodzie studziennej.

nie psychicznym, który przed leczeniem specyficznem pozostawał na wciąż jednako wysokiem acme objawów chorobowych, nastąpiła szybka i radykalna zmiana ku lepszemu, gdyż chory odzyskał sen, uspokoił się i zaczął stopniowo orjentować się w swojej sytuacyi. Ku końcowi września nie wykazywał już chory żadnych objawów amentywnych i żadnego niepokoju, tylko reakcyjne wyczerpanie po przebytym stanie podniecenia. Zapatrywanie na stan przebyty, jako chorobę umysłową, było zupełnie krytyczne, pozostałe jednak z tego stanu wspomnienia były bardzo mgliste, z wyjątkiem owych bólów głowy, na samo wspomnienie których na twarzy chorego widoczne było cierpienie.

Równocześnie z powrotem do zdrowia umysłowego zaczął się chory uskarżać, pomijając na bóle głowy, które chociaż w mniejszym stopniu, ale jednak mu dolegały w dalszym ciągu, jeszcze na palenie i drętwienie wszystkich kończyn, szczególniej zaś prawostronnych i na bóle w końcach palców, silniejsze na prawej ręce, a także na niedokładne odczuwanie branych w palce przedmiotów, i zupełną prawie niemożność odróżniania przedmiotów zimnych od gorących. Objektywne badanie czucia wykazało istotnie wyraźne jego obniżenie i rozszczepienie, najsilniej wyrażone na prawej kończynie górnej.

Mianowicie, czucie dotyku i ucisku okazało się nieco obniżonem na wszystkich palcach ręki prawej, najwyraźniej na wielkim palcu, wskazującym i środkowym. Obniżenie to dawało się jeszcze wykazać na promieniowej stronie dłoni i grzbietu tej ręki, na przedramieniu i ramieniu popełniał chory tak rzadko i tak nieznaczne omyłki, iż przy kilkakrotnem badaniu nie można było wykazać napewno jakiegoś obniżenia. Na wymienionych powyżej palcach (wielkim, wskazującym i środkowym) ręki lewej można było również skonstatować pewne obniżenie czucia dotyku i ucisku, chociaż w stopniu jeszcze mniejszym, niż po stronie prawej.

Obniżenie czucia bólowego jest znaczniejsze niż dotyku, ale ogranicza się wyraźnie do tych samych części skóry, mianowicie jest znaczniejszem po stronie promieniowej, niż prętowej, i po stronie prawej, niż lewej, ale ogranicza się tylko do rąk, i na przedramieniu jest trudnem do skonstatowania.

Bardzo wybitne zaburzenia wykazuje czucie ciepła i zimna. Nie jest ono zupełnie zniesionem, gdyż skrajne temperatury, zbliżające się do temperatury lodu lub gotującej się wody, chory jeszcze jest w stanie rozpoznać jako zimno lub ciepło nawet w najbardziej porażonych częściach, mianowicie promieniowej stronie prawej ręki. Jednak mocno ciepłych od zimnych probówek nie odróżnia wcale nawet na przedramieniu, ramieniu i w pasie, idącym nad fossa supraclavicularis i suprascapularis przez szyję do owłosionej części głowy od tyłu i szczęki dolnej od przodu; przy zbliżaniu się tym pasem ku środkowej linii ciała zaburzenia te czucia wyraźnie znikają i na przestrzeni powyżej międzу łopatkowej już się wykryć wcale nie dają.

W mniejszym stopniu, ale jednak wyraźne obniżenie czucia ciepła i zimna znajduje się przy badaniu objektywnem na takiej samej przestrzeni lewej kończyny górnej, również silniejsze po stronie radyalnej.

Na kończynach dolnych zaburzeń dotyku i bólu niema żadnych, odróżnianie jednak ciepła od zimna jest wyraźnie upośledzone (chociaż nie tak bardzo jak na górnych), bardziej na stronach zewnętrznych niż wewnętrznych, i bardziej po stronie prawej. Zaburzenia te, najwyraźniejsze jeszcze na stopach, słabną przy zbliżaniu się do stawu kolanowego, dają się jednak znowu wyraźnie wykryć na skórze moszen i pośladków, zatem mają charakter, jak i na kończynach górnych, wszędzie segmentarny. Poza tem na tułowiu badanie nie wykrywa zaburzeń czuciowych.

Czucie położenia kończyn jest zupełnie dobre, objawów zanikowych niema żadnych, osłabienia mięśniowego zlokalizowanego pomimo skarg subiektywnych na osłabienie ręki prawej, wykazać nie można. Natomiast prawa ręka jest wyraźnie bardziej różowo zabarwiona od lewej i cieplejsza od niej, co jest szczególniej wyraźnem na końcach palców. Na palcu wskazującym i średnim są dwa bąble, pochodzące zdaniem chorego od sparzenia się. Odruchy kolanowe wzmożone, ale już bez clonusu stóp — źrenice nierównomierne, lewa węższa od prawej, nie są tak rozszerzone jak początkowo, obie jednak zawsze niedostatecznie oddziaływają na światło.

Stan powyższy, skonstatowany w końcu września 1903 roku, pozostawał przez długi czas bez żadnych zmian. Chory nie wykazywał żadnego śladu zaburzeń umysłowych i pracował, pomimo swych dolegliwości, bardzo chętnie i zręcznie, przeważnie jako introligator i tapicer. W lu-

tym i marcu 1904 r. przeszedł znowu traitement mixte, które mu przyniosło wyraźną ulgę subjektywną, i po którem i objektywnie można było wykazać zmniejszenie się zaburzeń czuciowych, gdyż dotykowe i bólowe były już bardzo nieznaczne i pozostało tylko zawsze jeszcze wybitne obniżenie czucia chłodu i ciepła— szczególniej na prawej ręce.

Stan ten przy wracających często bólach głowy i trwającem ogólnem osłabieniu, pozostawał bez zmiany do 10 kwietnia 1905 roku, kiedy chory zaczął okazywać zaburzenia żołądkowe, mianowicie, uporczywe wymioty, przy uczuciu ciężenia w żołądku. Po trzech dniach nagle przyłączył się do tych objawów gwałtowny ból, który chory umiejscawiał w dółku i w obu podżebrzach. Ból ten trwał bez przerwy przez 4 doby, z zawsze jednakowo wysokiem napięciem, tak że złagodzenie jego i krótkotrwały sen można było sprowadzić tylko zastrzykiwaniem morfiny, do której z konieczności trzeba było się uciec. Badanie wykazało powiększenie wątroby, szczególniej jej lewego płata, i zupełne odbarwienie stolca, który był prawie mleczno-białej barwy, jakkolwiek nawet na białkówkach żadnej żółtaczki wykryć nie można było. Po tygodniowem trwaniu zaburzenia te zaczęły znikać, wyniszczając odżywianie ogólne chorego gorzej, niż ciężki dur brzuszny. Wobec podejrzenia na swoiste pochodzenie cierpienia wątroby zastosowane było znowu wcieranie szaruchy, ze względu jednak na osłabienie chorego zostało przerwane.

Podobne napady gwałtownego bólu w dołku i podżebrzach z powiększeniem wątroby, szczególniej lewego płata, wymiotami czy mdłościami powtarzały się odtąd kilka razy 2, 13, 17, 24 czerwca, 5 i 22 lipca, przyczem zawsze według chorego przed napadem albo w czasie jego zdarzało się odbarwienie stolca, co istotnie 2 razy było stwierdzone przez lekarza. Ból ten zazwyczaj jest połączony z bólem głowy i z bólem górnych kończyn, szczególniej prawej, dolnych, a także z brakiem apetytu,poprzednikiem jego bywa bolesność w podżebrzu prawem przy ruchach. Napady te trwały od kilku godzin do kilkunastu, nie przekraczając jednak nigdy 24 godzin, bóle uspakajały się zazwyczaj po wstrzyknięciu 0,01 morfiny w krótkim przeciągu czasu, chociaż w przedostatnim napadzie nie przyniosła ulgi zwykła dawka morfiny, dopiero druga w kilka godzin później uspokoiła chorego.

Poza atakami powyżej opisanemi chory w lipcu 1905 r. odczuwa niekiedy podmiotowo ból lub drętwienie w prawej ręce. Czucie dotyku badane kilkakrotnie pędzelkiem lub papierkiem zmian żadnych nie wykazuje. Czucie bólowe, również jak czucie ciepła i zimna, badane probówkami lub chuchaniem i dmuchaniem kilkakrotnie, w kilkodniowych odstępach czasu, zmian nie przedstawia. Ruch i położenie chory odczuwa normalnie. Nerwy przy ucisku niebólesne. Pozatem, jak przedtem, nierównomierność źrenic i osłabienie reakcyi na światło. Zaników mięśniowych niema, jak i nie było. W stanie zatem chorego zaszła wyraźna zmiana: przedtem niepodzielnie panowały objawy ze strony systemu nerwowego, teraz objawy nerwowe ustępują na plan drugi wobec objawów ze strony wątroby.

Rozpatrywany przypadek przedstawia przedewszystkiem rzadki obraz psychozy czynnościowej, dającej poprawę po Kalium jodatum i powikłanej niektóremi objawami cielesnemi, jak powiększenie gruczołów pachwinowych, bóle głowy i osłabienie oddziaływania źrenic na światło. Ostatnie objawy cielesne, jak i wyniki terapii, wedle wszelkiego prawdopodobieństwa wskazują na luetyczne pochodzenie zaburzenia psychicznego. Mamy więc do czynienia z ostrą psychozą, powstałą wskutek przymiotu. Przypadek ten jest na tyle rzadki, że dotychczas przeważnie nie został objęty klasyfikacyami istniejących podręczników, jakkolwiek przez wielu już psychiatrów podobne psychozy przymiotowe obserwowane i opisane były. Lues, jak się zdaje, różnemi drogami wywołuje zaburzenia umysłowe: albo przez działanie toksyn, właściwych zarazkowi przymiotu, albo przez zmiany swoiste w oponach i naczyniach mózgowych. Te właśnie pierwsze zaburzenia, wywołane przez toksyny, dają prawdopodobnie obraz psychoz czynnościowych.

Przeglądając „Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie", od 1-go do 7-go tomu włącznie, oprócz wzmianek o przypadkach analogicznych opisanych przez Krauze'go*), Colotti'ego,**) Berkeley'a***) znalazłem kilka opi-

*) Krauze. Jena. Ueber syphilitische Psychosen Ref. Neurol. Centr. No. 20. p. 951.

**) Colotti, Edvardo, Syphilis and insanity. Alienist and Neurologist. Vol. XX de Neurol. No. 6 u 7.

***) Berkeley. Syphilitia insanity. The Journ. of the Amer. Med. Assoc. № 23.

sów zupełnie odpowiadających naszemu wypadkowi, natomiast nie znalazłem żadnego przyczynka kazuistycznego w naszej literaturze.

Najbliższy naszemu jest przypadek Kalmus'a*). 51-letnia robotnica fabryczna, która przed 15 laty przechodziła lues nasi, cierpiała na silne bóle głowy, wzmagające się nocą. „Na 3 dni przed przyjęciem do szpitala trwały szczególniej silne bóle, nocy przed przyjęciem chora nie przespała, następnego dnia poszła do zajęcia, nagle stała się bojaźliwa, twierdziła, że jej chcą uciąć głowę, że jej mąż nie żyje. W klinice urojenia (halucynacye) i złudzenia trwały jeszcze dzień następny, poczem zaczęła stopniowo przychodzić do siebie i po małych wahaniach stanu psychicznego w przeciągu tygodnia była zdrowa i zdawała sobie sprawę ze swego bredzenia. Z powodu skarg z początku choroby na bóle głowy stosowano Natrium jodatum, które przerwano po ustąpieniu objawów." Kalmus przypomina drugi jeszcze podobny wypadek zaburzenia psychicznego przy neuralgii z powodu przymiotu kości czaszkowych, opisany przez Moebius'a, i wspomina spostrzeżenia Griesingera, Schultz'a, Krafft-Ebing'a o zaburzeniach umysłowych przy neuralgiach, nie spowodowanych przez przymiot, i migrenach. Nie wchodzę tu w rozbiór szczegółowy zależności zaburzenia psychicznego od neuralgii: istotnie Krafft-Ebing uznaje możliwość takiego związku w traumatycznych neuralgiach. Inna jest jednak sprawa w psychozie luetycznej, a więc infekcyjnej, toksycznej: to nie ból głowy powodował zaburzenie psychiczne, lecz lues—choroba ustrojowa, powodująca zmiany w tkankach i w składzie krwi, i tu właśnie zmiany tkanek wraz z krwią wywołały w naszym wypadku oprócz bólu—objawu częstego, drugi objaw rzadki—psychozę. W naszym wypadku o bólach głowy, poprzedzających cierpienie, nie mamy żadnych wiadomości, bóle głowy były zjawiskiem pobocznem—jednym z symptomów.

Oprócz przypadku Kalmus'a znalazłem jeszcze dwa przypadki Szajkiewicza**): jeden psychozy ostro przebiegającej z bredzeniem wielkości, podnieceniem ogólnem, euforią, exaltatio maniacalis i objawami lepieży przymiotowych, drugi z objawami katatonicznemi i stuporu, rozpoznany przez autora, jako amentia stuporosa albo dementia primaria curabilis cum stupore. Obydwa uleczone przy stosowaniu specyficznej terapii i obydwa w okresie przymiotu drugorzędnego.

Interesujący, a z pewnych względów pokrewny przypadek przymiotu mózgu, objawiający się automatyzmem, opisuje Bechterew.*) Może on służyć za przejście od psychoz przymiotowych do przymiotowych nerwic (luetycznych epilepsyi, a jak chcą również histeryi i neurastenii) jeśli można go uważać za epilepsyę w formie „petit mal."

Wreszcie 2 przypadki ostro występujących i uleczonych zaburzeń umysłowych na tle przymiotu opisuje Waelsch w pracy, której streszczenie znalazłem w № 28 Gazety Lekarskiej pod nagłówkiem „pomieszanie ogólne (paranoia) na tle syfilisu".

Od wspomnianych zaburzeń umysłowych znajdujemy szereg ogniw pośrednich ku organicznym postaciom lues cerebri, zależnym od ziarniniaków, zapalenia opon mózgowych i naczyń krwionośnych, gdzie zaburzenia umysłowe giną jako objawy drugorzędne wobec dominujących objawów cielesnych. Przypadek opisany stanowi ciekawy i jaskrawy przykład wielopostaciowości, właściwy przymiotowi mózgu, w którym objawem niemal jedynym jest psychoza.

Dalszy przebieg, wysuwający na plan pierwszy objawy rdzeniowe zdaje się również przemawiać za słusznością przypuszczanego przez nas syfilitycznego pochodzenia psychozy. Mianowicie, wraz z ustąpieniem zaburzenia psychicznego skargi chorego i badanie przedmiotowe dało obraz kliniczny jakgdyby syryngomyelii, w pierwszych stadyach rozwoju, dającej po niecałych 2 latach remisyę. Rozpoznanie syryngomyelii nie jest jednak w naszym wypadku dość ugruntowane i jest wątpliwe. Jamy w rdzeniu zdarzają się i w przebiegu przymiotu, bywają przypadki przymiotu, kończące się całkowitem uleczeniem, a przebiegające pod postacią gliosis spinalis (Oppenheim), lecz w tych wypadkach mamy do czynienia z meningo-myelitis luetica, nie z syryngomyelią. I w naszym obrazie nerwowym prawdopodobniejszem jest rozpoznanie lues spinalis, szczególniej wobec poprzedniego przebiegu choroby, mianowicie wobec poprzedzającego zaburzenia przymiotowego umysło-

*) Kalmus, Transitorische Geistesstörung bei heftigen Kopfsehmerzen infolge luetischer Schädelknochenaffection. Prag. med. Wochenschrift. 1896.

**) Shajkewitsch. Ueber nervöse und psychische Erkrankungen in dem früherem Stadium der Syphilis. Obozrenie psichiatrii. № 4.

*) Bechterew. L'automatisme consideré comme une manifestation de la syphilis centrale. Revue neurologique № 1.

wego, bólów w okolicy krzyża, kończynach, wskazujących na podrażnienie tylnych korzeni ze strony opon rdzeniowych, wobec remisyi, która bądź co bądź w syryngomyelii jest rzadkością, przytem remisyi, występującej chronologicznie w związku z leczeniem specyficznem. Przyszłość z dalszym przebiegiem kwestyę rozwiąże i wykluczy syryngomyelję jako gliosis spinalis lub przeciwnie każe nam rozpoznać ją w niezwykłej postaci, dającej remisyę. I pod względem nerwowym zatem mamy dość niezwykły przykład wielopostaciowości przymiotu, naśladującego inne cierpienia nerwowe.

Co się zaś dotyczy wątroby, to zdaje się mamy tu do czynienia z kamicą żółciową, wikłająca i tak już dość zawiły obraz chorobowy, jakkolwiek wobec przymiotu układu nerwowego skłonnym się jest do przypuszczenia rozpoczynającego się przymiotu wątroby. Czy to drugie rozpoznanie nie jest bardziej zgodne z rzeczywistym stanem rzeczy, przyszłość pokaże.

Na zakończenie wreszcie wyrażam podziękowanie dr. Mazurkiewiczowi, z którego chętnej pomocy w znacznym stopniu korzystałem.



Z Zakładu dla umysłowo- i nerwowo-chorych w Kochanówce.

Przypadek hemiplegiae alternans z umiejscowieniem w półkulach mózgowych.

Podał **Witold Łuniewski.**

Jak niema i nie może być w świecie rzeczywistości dwóch jednakowych brył mineralnych, dwóch jednakowych roślin, dwóch jednakowych osobników zoologicznych, tak niema i nie może być w kazuistyce patologicznej dwóch jednakowych zupełnie przypadków chorobowych. Z niezliczonego mnóstwa odmiennych indywidualności wyszkolony w gromadzeniu doświadczeń umysł nasz wybiera podobne do siebie, nadaje im nazwę zbiorową, pomiędzy zbiorowościami znów upatruje podobieństwa, tworzy wyższe gromady, które znow porównywa i jednoczy w pojęciach jeszcze wyższych i tak coraz dalej aż do pojęć najogólniejszych, najobfitszych co do zakresu, najuboższych co do treści. Powstaje tym sposobem schemat klasyfikacyjny, którym posiłkujemy się w poznawaniu nowych zjawisk patologicznych, zaliczając je do tej lub owej rubryki schematu. Natura zbyt jednak jest bogatą, żeby dała się ująć w mizerny ludzki schemat, nie uwzględniający tak wielu jeszcze nieznanych jej praw; w zetknięciu się znią spotykamy więc wciąż nowe zagadki: schemat wciąż szwankuje, przyroda ciągle kaprysi.

W zakresie wiedzy lekarskiej najwięcej kaprysów natury, najsilniejsze niezadowolenie jej z schematu spotykamy niewątpliwie w dziedzinie patologii układu nerwowego.

Przypadek, poniżej opisany przedstawia jeden z takich kaprysów z punktu widzenia schematów patologii szczegółowej. Obserwowałem go w Zakładzie dla chorych umysłowo w Kochanówce (pod Łodzią), do opisania go zaś skłonił mnie kierownik tego Zakładu D-r Jan Mazurkiewicz.

* * *

Chory K. P.—38-letni — b. prywatny urzędnik kancelaryjny--katolik—jako chory umysłowo został 29 października 1899 roku umieszczony w Schronisku przy domu starców i kalek w Łodzi, skąd wraz z innymi chorymi przewieziony został do Zakładu dla chorych umysłowo w Kochanówce 17 września 1902 roku.

Wywiady, *objektywne* (według informacyi zaczerpniętych od matki chorego dnia 3 marca 1903 r.) Obarczenia dziedzicznego niema; troje rodzeństwa umarło na choroby gorączkowe, siostra chorego jest zupełnie zdrowa. Sam chory przechodził szkarlatynę w 11-ym roku życia, w 21-ym r. wrzód twardy, z powodu którego leczył się w szpitalu Św. Łazarza w Warszawie, po kilku jednak dniach pobytu w szpitalu uciekł i, straciwszy pieniądze przeznaczone na kuracyę, przestał się leczyć, w kilka lat potem dwukrotnie bawił w Busku. 10 stycznia 1898 r. chory uległ nagle udarowi apoplektycznemu, po którym zauważono porażenie połowiczne. Już źle mówił jakoby (?). Chory skończył 4 klasy gimnazyalne, potem pomagał ojcu w gospodarstwie rolnem przez czas pewien, poczem znów przez dłuższy czas gospodarował samodzielnie na dzierżawie. Na krótko przed udarem ożenił się z kelnerką.

Status praesens. (Przez cały czas pobytu chorego w Kochanówce zmianie nie ulegał).

7, 9 i 10 czerwca 1905 roku. Chory wysokiego wzrostu, budowy znakomitej,

odżywiania dobrego. Wymiary czaszki odstępstw od normy nie przedstawiają (obwód=59 cm., długość linii łączącej wyrostki sutkowe kości skroniowych przez potylicę = 23 cm., odległość od przedniego brzegu zewnętrznego przewodu słuchowego jednej strony przez gładyszkę do takiegoż punktu z drugiej strony=29 cm. Średnica czaszki podłużna = 19 cm., najwyższa szerokość czaszki=16 cm., szerokość twarzy=13 cm.). Cech zwyrodnienia anatomicznych i fizyologicznych wykazać nie można. Okolica czaszki nie bolesna zarówno w spokoju, jak i przy opukiwaniu i uciskaniu. Blizn ani wklęśnięć na głowie niema. Kręgosłup prosty, również niebolesny. Przy oględzinach tułowia zauważyć można, że prawe ramię jest nieco niżej opuszczone niż lewe. Przy chodzeniu chory powłóczy prawą nogą. Z zamkniętemi oczyma chory może zarówno stać, jak i chodzić. Siła mięśniowa przy badaniu powierzchownem okazuje się znacznie słabszą w ręku prawym w porównaniu z lewym, jak również i w prawej nodze. Odżywianie mięśni kończyn prawostronnych w porównaniu z lewostronnymi niczem się jednak nie różni zarówno przy badaniu powierzchownem, jak i przy mierzeniu obwodu ich w jednakowych poziomach. Przykurczeń mięśni w kończynach porażonych niema. Przy badaniu koordynacyi ruchów zauważyć można w kończynach prawostronnych pewien, bardzo słabo wyrażony bezład. Objawu Romberga niema. Przy badaniu siłomierzem różnica w sile lewej ręki w porównaniu z prawą wyraża się liczbami następującemi: 125 (lewa) i 85 (prawa). Przy znaczniejszym wysiłku np. podczas badania siłomierzem wyraźne drżenie prawej ręki.

Co dotyczy odruchów, to łącznicowy osłabiony po stronie prawej, po stronie zaś lewej zniesiony zupełnie, rogówkowy osłabiony po stronie lewej, odruch z języczka zniesiony, odruchy z mięśnia dźwigającego jądro, brzuszny, podeszwowy, z mięśni: dwugłowego i trójgłowego ramienia, rzepkowy, z ścięgna Achillesa wybitnie wzmożone po stronie prawej, gdzie nadto wyraźny odruch kloniczny stopy. Przy badaniu mowy okazuje się, że mowę cudzą, zarówno ustną jak i utrwaloną chory rozumie znakomicie. W mowie samego chorego uderza częste zapominanie wyrazów powszednich, osobliwie imion własnych: np. zapomina, jak się nazywa kuzyn, z którym miewał dawniej częstą styczność. Przy badaniu szczegółowem okazuje się że chory nie może nazwać tak powszednich przedmiotów, jak nożyczki, dzbanek, pędzel, wskazówki na zegarku, jeśli nawet je bierze do ręki, choć bezzarzutu może opisać przeznaczenie tych przedmiotów, nie pamięta jak nazywa się operacya biurowa, którą jako urzędnik kancelaryjny wykonywał często. Podczas czytania przy zachowanem odróżnianiu liter rażąco przekręca wyrazy, odczytując nprz. „kranika czy objętość“ zamiast „kanikuła czy obojętność”, „zwiększać” zamiast „zwiedzać” i t. p. Przepisywanie i pisanie za dyktandem upośledzone o tyle. że chory szybko się męczy, pisze bardzo powoli, robi dużo błędów ortograficznych. Przy wymawianiu trudniejszych wyrazów pewien stopień dyzartrji (altyrelija zam. artylerja). Odcień mowy nosowej.

Zaburzenia czucia podmiotowe polegają na uczuciach „drętwienia“ i „łamania“, słabo zresztą bardzo wyrażonych w obu kończynach dolnych, w prawej nieco silniej. Czucie dotyku zachowane na całej powierzchni ciała równomiernie, czucie bólu bardzo nieznacznie osłabione na całej prawej połowie tułowia, w prawych kończynach i na lewej połowie twarzy (osłabienie to odpowiada terytorjom niedowładu). Czucie ucisku, ciepła, mięśniowe, czucie położenia części ciała i zdolności stereognostyczne na obu połowach ciała zachowane równomiernie.

Powonienie zachowane. W sferze funkcyi nerwów wzrokowych—scotoma scintillans i zachodzenie mgły przy patrzeniu lewem okiem—z zaburzeń podmiotowych; przedmiotowo zaś znaczne osłabienie siły wzroku w lewem oku w porównaniu z prawem. Pole widzenia w obu oczach prawidłowe, zdolność rozróżniania barw zachowana. Źrenice szerokości normalnej, równomierne, na światło reagują prawidłowo, na akkomodację niedostatecznie. Ruchy gałki ocznej we wszystkich kierunkach zachowane.

O osłabieniu czucia bólu w całej lewej połowie twarzy była już mowa. Czucie smakowe względem smaków; słodkiego, kwaśnego i gorzkiego zachowane dobrze.

Co dotyczy czynności VII pary nerwów czaszkowych, to przy powierzchownem już badaniu uderza w oczy wygładzenie fałdy usto-wargowej po stronie lewej; przy zamykaniu powiek—w lewem oku wyraźny lagophtalmus, przy marszczeniu czoła lewa połowa udziału nie przyjmuje, jak również i przy marszczeniu brwi. W lewej dolnej powiece od czasu do cza-

su zjawia się przemijające krótkotrwałe drżenie. Lewy kąt ust opuszczony, osobliwie przy szczerzeniu zębów w porównananiu z prawym, język przechyla się przy wyciąganiu ku stronie lewej, lewa połowa ust nie przyjmuje udziału przy gwizdaniu i wymawianiu spółgłosek wargowych. Lewym kątem ust wylatuje ślina, którą musi chory od czasu do czasu obcierać—nadmiaru wydzieliny zdaje się jednak nie być. Łzawienia nie było i niema. Podniebienie miękkie zwiększa się po stronie lewej. Zaniku mięśni twarzy i języka niema. W dziedzinie słuchu zaburzeń wykazać nie można, czucie równowagi zachowane, zawrotów głowy niema i nie było. Mięśnie sutkowo-obojczykowo mostkowy i czworoboczny działają nieco słabiej po stronie prawej niż lewej, wskutek czego głowa przechyla się zlekka ku stronie lewej i prawe ramię stoi niżej od lewego. Czynność pozostałych nerwów czaszkowych niezakłócona. W nerwach wewnętrznych zmian wykazać nie można. Tony sercowe czyste, tętno prawidłowe, miękkie, napełnienia umiarkowanego.

Status psychicus. Chory orjentuje się co do czasu i miejsca pobytu znakomicie, władze pamięciowe posiada. Opowiada, że pochodzi z rodziny dziedzicznością psycho- lub neuropatyczną nieobarczonej. Ze strony ojca mógł odziedziczyć skłonność do procesów sądowych (dziadek chorego stracił znaczny majątek w procesach), ze strony zaś matki popędy hulaszcze (dwaj bracia matki byli wybitnymi hulakami). Pod względem cielesnym nietylko chorób, ale nawet skłonności do jakichkolwiek chorób P. nieodziedziczył. Sam chory w 11-ym roku życia przechodził jakoby zapalenie płuc, w 21-ym szankier twardy, kilkakrotnie potem tryper, w 28-ym roku życia zapalenie gruczołów pachwinowych też wenerycznego pochodzenia. W dwa miesiące po ukazaniu się szankra zjawiła się wysypka i ból gardła, objawy które znikły już po czterech injekcjach i 12 wcieraniach szaruchy, uznane przez specyalistów za sprawy natury przymiotowej. W dwa lata potem chory bawił przez miesiąc w Busku, gdzie prócz kąpieli poddawał się jeszcze leczeniu rtęcią (12 wcierań). Oprócz wyżej wymienionych żadnych innych chorób P. rzekomo nie przechodził. Alkohol używał w ilościach dość znacznych. Urazu fizycznego ani moralnego nie było, pracował zawsze niewiele. Nadużycia in Venere przyznaje. Onanizował się przez czas krótki w dzieciństwie. Opowiada dalej, że skończył 4 klasy w prywatnej szkole realnej, wyżej kształcić się nie miał ochoty. Po wyjściu ze szkoły pomagał ojcu przez pewien czas w gospodarstwie rolnem, później odbywał praktykę rolniczą u krewnych, po czem przez kilka lat gospodarował samodzielnie na dzierżawie, skąd już przeniósł się do Warszawy, gdzie ostatnio pełnił obowiązki prywatnego urzędnika kancelaryjnego. Z posady tej został usunięty na mocy wyroku polubownego sądu koleżeńskiego (z powodu zajścia z towarzyszem biurowym). Zawsze mając zamiłowanle do hulaszczego trybu życia, zaspakajał je często kosztem zaniedbania sprawy własnego zdrowia: to przehulał pieniądze przeznaczone na kurację w szpitalu św. Łazarza, to znów musiał opuścić Busk po 6-ciu dniach kuracji dla tego, że przegrał w karty wszystkie zabrane z sobą pieniądze. Siedm lat temu ożenił się z kelnerką, adoptując jej syna nieprawego. Żona zachodziła w ciążę raz tylko, przyczem w 5-ym miesiącu nastąpiło poronienie.

O chorobie swojej chory opowiada w sposób następujący. Zaczęła się ona w Styczniu r. 1899(?): dowiedziawszy się, że ojciec sprzedał majątek, P. udał się z Warszawy na wieś, gdzie jeszcze ojciec bawił celem wydobycia odeń 4000 rubli, które chciał użyć na założenie restauracyi w Rosyi, dokąd zamierzał wyemigrować wraz z żoną. Ojciec dać pieniędzy żądanych nie chciał. Zirytowany odmową i znużony podróżą, chory położył się spać, będąc jeszcze najzupełniej zdrowym. Nazajutrz (działo się to w pierwszych dniach stycznia 1899 r.) po przebudzeniu się poczuł chory, że ma zdrętwiałą prawą nogę, równocześnie zauważył, że nogą całkowicie nie włada. Z powodu porażenia tego chorego umieszczono w szpitalu w Łodzi, gdzie poczęto go leczyć wcieraniami. Wcierania te, zdaniem chorego najzupełniej niewłaściwie stosowane, nie tylko nie pomogły mu, ale nawet, rzekomo, wywołały pogorszenie. Po wypisaniu się ze szpitala (otrzymał tam około 40 wcierań) chory zamieszkał przy rodzicach w Łodzi.

Przygnębiony, myśląc o swojej chorobie ciężkiej i braku pieniędzy na wykonanie zamiarów handlowych, zaczął jakoby myśleć o samobójstwie. Ponieważ do odebrania sobie życia wystrzałem rewolwerowym zbrakło mu odwagi, zamierzył przeto zbudować mechanizm, któryby zabił go bez tak wyraźnego udziału własnej woli. Miał to być sznurek, którym chciał połączyć cyngiel dubeltówki

z nogą, skierowując wylot lufy do ust. Podczas przygotowywania się chorego do tego aktu samobójczego późnym wieczorem, kiedy już powinni byli spać domownicy, niespodziewanie weszła do pokoju matka chorego i, nie wiedząc o co idzie, posądziła go o zamiar zabicia ojca z powodu zatargów, wywołanych odmową udzielenia choremu 4,000 rubli. Po awanturze domowej, P. zirytowany położył się do łóżka i zasnął. Nazajutrz przebudził się w zwykłym stanie przytomności i zauważył, że oprócz nogi ma jeszcze sparaliżowaną i rękę prawą.

Działo się to jakoby w końcu Marca tegoż 1899. W tydzień mniej więcej po tym ostatnim wypadku (około 5 kwietnia tegoż roku) zjawił się paraliż lewej połowy twarzy i zupełna prawie utrata mowy—w sposób również łagodny, rzekomo jak i paraliż nogi i ręki. Chory najkategoryczniej zaprzecza przytem, żeby któremukolwiek z ataków porażenia towarzyszyła utrata przytomności lub nawet jakiekolwiek nieprzyjemne czucia. Z porady lekarzy łódzkich chory został odwieziony do Buska (w pierwszych dniach Maja 1899 r.). Znając skłonności syna do hulanki, nie dał mu ojciec pieniędzy do ręki, lecz z góry już opłacił zań taksę klimatyczną, kąpiele i t. p. Po dwuchmiesięcznym pobycie w Busku, gdzie prócz kąpieli i wcierań dostawał chory jeszcze i lekarstwo wewnętrzne (KJ?), stan zdrowia jego poprawił się na tyle, że chory mógł już nie tylko mówić, ale i bez pomocy cudzej chodzić do kąpieli.

Kiedy po powrocie z Buska do Piotrkowa (gdzie wówczas mieszkali rodzice) chory ponowił gwałtowne nalegania na ojca o pieniądze, ten ostatni zgodził się niby na danie ich, pod pozorem jednak, że jedzie po pieniądze do banku w Łodzi, zabrał chorego ze sobą i ulokował w schronisku dla starców i kalek, jako umysłowo chorego. Chory uważa się jednak za zupełnie pod względem umysłowym zdrowego, sądzi przeto, że przez umieszczenie w Zakładzie jest pokrzywdzony, ma więc prawo żądać za to odszkodowania pieniężnego, które ocenia obecnie na $1^1/_2$ miliona rubli wraz z odsetkami za cały czas nieposiadania swobody. Summę tę uważa chory za bardzo umiarkowaną zresztą, bo wie że podobne sprawy niesłusznego osadzenia kogoś w Zakładzie dla umysłowo chorych są wielką rzadkością i zwykle sądy w takich razach przyznają odszkodowania milionowe. Na pytanie, kto będzie płacić te miliony chory odpowiada, że będzie je płacił komitet, zarządzający sprawami Kochanówki, gdyż pozwolił na to, żeby przekupieni przez ojca, lekarz i intendent schroniska trzymali go w Zakładzie. Chory twierdzi, że komitet proponuje mu już 70,000 rubli, on jednak na taką summę zgodzić się nie może, gdyż jest stanowczo za małą: gdyby sprawa poszła na drogę sądową, chory nie tylko dostałby tyle, ile żąda, ale nawet wsadziłby kilkanaście osób do więzienia za odebranie mu swobody. O tem, że chcą mu dawać już 70 tysięcy chory wie stąd, że tyle proponował mu prokurator, który rzeczywiście przyjeżdżał do Kochanówki w sprawie ubezwłasnowolnienia go, o czem chory zresztą bardzo dobrze wie. Ponieważ sam komitet składa się w znacznej mierze z ludzi, którzy tak wysokiej summy pieniężnej pokryćby nie mogli, żądania zaś chorego zaspokojone będą z pewnością bezwzględną, chory sądzi przeto, że płacić będą zmuszeni fabrykanci łódzcy, którzy zbudowali Kochanówkę po to jedynie, żeby mieć gdzie trzymać i obserwować chorego.

Na zapytanie, jakie podstawy może mieć chory do twierdzenia, że zakład, mieszczący 150 z górą chorych, wybudowano dla niego tylko, chory odpowiada, że dowiedział się o tem od siostry, która, odwiedzając go kiedyś jeszcze za czasów pobytu w schronisku, powiedziała: „budują teraz dla ciebie Kochanówkę.“ Na poparcie tego samego chory przytacza i ten jeszcze rzekomy fakt, że za wyjątkiem jakich 6-10 osób, naprawdę umysłowo chorych, wszyscy inni pensjonarze „warjatami“ nie są i udają tylko obłęd, w istocie zaś siedzą tu po to, żeby śledzić go i, drażniąc, mieć powód do ogłoszenia go za umysłowo chorego. Każdy z tych udających obłęd jest przysłany i opłacany, zdaniem chorego, przez osoby, którym wypadnie zapłacić owe $1^1/_2$ miliona rubli, jakich żąda,—przeważnie przez fabrykantów łódzkich. Do liczby takich szpiegów P. zalicza nawet 7-o letniego chłopca, chorego na insanitas moralis. Objawy niegrzeczności ze strony innych chorych P. uważa za chęć rozgniewania go i wytrącenia z równowagi psychicznej, by potem donieść fabrykantom, że chory jest naprawdę „warjatem“ i dać im pretekst do niezapłacenia tak wysokiego odszkodowania. Żeby nie dawać wrogom broni przeciw sobie, chory stara się zachowywać i zachowuje się zawsze spokojnie i grzecznie, wyjątek pod tym względem stanowi rodzina; jeśli się chory spotka z kimś-

kolwiek z najbliższej rodziny swojej, traci równowagę obojętnej grzeczności, odmawia podania ręki, zaczyna się unosić i wymyślać.

Kiedy choremu zakomunikowano wiadomość o śmierci ojca, począł się wesoło śmiać i cieszyć, że będzie miał przynajmniej o jednego wroga mniej na świecie, przez kilka zaś dni potem dopytywał się, czy aby nie pomylono się co do śmierci ojca i czy rzeczywiście umarł już nareszcie. Z równą wesołością przyjął chory wiadomość o śmierci żony.

Ponieważ wiadomości, jakie mi chory podał co do ilości ataków paralitycznych okazały się sprzecznemi z tem, co poprzednio w tej samej sprawie mówił Dr. Mazurkiewiczowi, prosiłem go przeto o przypomnienie sobie i powiedzenie jak było naprawdę. Chory odciąga mnie wtedy na bok i pocichu mówi mi, że naprawdę było tak, jak opowiadał mnie, prosiłby jednak, żeby dla uniknięcia ewentualnych powikłań w jego sprawie zanotować w swoich notatkach tak, jak będzie lepiej dla niego. Pomimo jednak tak skrupulatnego strzeżenia „swojej sprawy", chory ani na chwilę nie traci różowych nadziei na przyszłość: choćby mu przyszło czekać nie wiem jak długo, miljony swoje otrzyma z pewnością, tym więcej nawet, im dłużej będzie siedział w zakładzie, po otrzymaniu miljonów ożeni się i zamieszka w Paryżu wygodnie i elegancko. Żadne argumenty nie są w stanie nasunąć choremu wątpliwości ani co do miljonów, ani co do zgody na małżeństwo panny, z którą zamierza się ożenić. W celu zdobycia autografu chorego zaproponowałem mu, by napisał podanie o przyspieszenie sprawy wypuszczenia go z zakładu, skoro chciałby już zeń wyjechać — chory uważał to za niepotrzebne, obawiając się równocześnie zdradzić z tem, że pobyt w zakładzie sprawia mu przykrość i z wielką trudnością udało mi się namówić go do tego.

Urojeń (halucynacyi) i złudzeń zmysłowych zdaje się nie było, i niema. Pamięć przy badaniu szczegółowem okazuje się zachowaną dość dobrze: w abecadle chory robi zmyłek niewiele, tabliczkę mnożenia pamięta dobrze, zdarzenia czasów ostatnich pamięta bardzo dobrze. Badanie skojarzeń według schematu Somer'a wykazuje znaczny ekscentryzm myśli chorego.

* * *

Pozwoliłem sobie na dłuższy opis rozmowy z samym chorym i, pomimo, że mamy do czynienia z chorym umysłowo, podanie w nim tych wiadomości, jakich udziela sam chory o cierpieniu somatycznem, przedewszystkiem dla tego, że w braku możności zebrania szczegółowszej anamnezy objektywnej wobec śmierci ojca jego i dawności sprawy, chory przedstawia jedyne dzisiaj źródło wywiadowe, z którego jeszcze jednak — warunkowo — przy obecnym stanie psychiki chorego czerpać można; powtóre zaś dlatego jeszcze, że dająca się skontrolować prawdziwość niektórych danych tych wywiadów subjektywnych rzuca pewne światło na zachowaną w zdrowiu część psychiki chorego, a przez to i na charakter zaburzenia umysłowego.

Zaburzenia cielesne chorego przedstawiają, jak widać z opisu wyraźny przypadek prawostronnego porażenia połowicznego z udziałem nerwu twarzowego i podjęzykowego po stronie przeciwnej (lewej) — tego, co w patologii szczegółowej nosi miano hemiplegia alternans inferior.

Jeżeli już przypadki hemiplegiae alternans wogóle należą do rzadkości, tem więcej h. a. inferioris, to przypadek nasz będzie tem osobliwszy, że sprawa patologiczna nie dotyczy tu, jak zwykle okolicy mostu Varol'a, lecz z pewnością lokalizuje się powyżej miejsca, które cieszy się tradycją związku z tą sensacją kazuistyki neuropatologicznej, że więc porażenie skrzyżowane zależy prawdopodobnie co najmniej od dwóch ognisk, umieszczonych w półkulach mózgowych.[1])

Dane, które przemawiają za tą osobliwością samej przez się osobliwej postaci klinicznej porażenia połowicznego są następujące:

1° niewątpliwe, objektywnie skonstatowane zaburzenia mowy o charakterze afazii ruchowej,

2° brak zmian troficznych w obrębie mięśni, unerwionych przez lewy nerw twarzowy i podjęzykowy,

3° bardzo prawdopodobna nierównoczesność powstania porażenia lewej połowy twarzy i prawej połowy ciała.

Gdybyśmy zgodnie z schematem patologii szczegółowej przedstawiony obraz kliniczny porażenia skrzyżowanego dolnego uzależnić mieli od ogniska, umiesz-

[1]) Kopczyński w pracy: „Zur Kenntnis der Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Lues cerebri" (odbitka z „Deutsch. Zeitschrift für Nervenheilkunde". | XX Band. Lipsk 1901) na str. 228 podaje wiadomość o 4-ch przypadkach haemiplegiae alternans, zależnej od dwóch całkiem od siebie niezależnych ognisk: dwa opisał Oppenheim, trzeci — Uthoff, czwarty zaś opisuje sam autor.

czonego w tych częściach mostu, które dystalnie ogranicza początek jąder u twarzowego, proksymalnie zaś miejsce krzyżowania się nadjądrowych jego włókien, tych, które łączą jądra nerwu twarzowego z korowemi jego ośrodkami i służą do przewodzenia dowolnych impulsów ruchowych — zaburzenia mowy, jakie spotykamy u chorego, byłyby całkiem przy tej lokalizacyi niewyjaśnione.

Idzie bowiem o to, że zaburzenia te noszą charakter wyraźnej afazyi — objawu, zależnego od upośledzenia czynności kory mózgowej i w żadnym razie nie dającego się przypisać wpływowi ogniska, umieszczonego w rdzeniu przedłużonym lub moście. Chory wykazuje dyzartryę— objaw, który mógłby być opuszkowym, zaburzenia mowy jego sięgają jednak głębiej, do sfery czynności psychicznych : chory nie tylko że źle wymawia wyrazy rozpoczęte, ale nadto nie posiada w arsenale obrazów ruchowych mowy tego materyału, jaki mu jest potrzebny do wyrażenia posiadanych pojęć, brakuje mu wyrazów do nazwania tego, co znakomicie zna, z czem ma do czynienia często, co kiedyś za czasów zdrowia nazywał niewątpliwie z łatwością, nie potrzebując uciekać się do dowolnego naprężania pamięci. Tego defektu najrozleglejsze porażenie opuszkowe sprowadzić nie może. I jeśli dzisiaj, po 6-ciu latach trwania choroby, po zupełnem naprawieniu się tego, co naprawić się mogło, defekt ten jest nie tylko wyraźny, ale wprost rzuca się w oczy podczas rozmowy z chorym, to nawet umysłowo choremu wierzyć można z całą pewnością, że w początkach choroby nie wymawiać, ale mówić nie mógł zupełnie.

Dyzartrya tego stopnia, w jakim ją spotykamy u chorego, osobnego tłomaczenia nie wymaga, gdyż znakomicie może być uznana za objaw, towarzyszący afazyi, a więc zaburzenia korowego.

Gdybyśmy jednak w sposób całkiem nienaturalny zechcieli te zmiany afatyczne, jakie u chorego znajdujemy, uważać nie za resztki dawniejszego, cięższego zaburzenia, lecz odnieść je na karb pobocznych zmian czynnościowych, to i wtedy jeszcze ognisko opuszkowe nie przestało by nas dziwić ze względu na brak u chorego zaburzeń troficznych w układzie mięśniowym ; ognisko takie zapewne przecież musiałoby uszkodzić choć część jąder nerwu twarzowego i podjęzykowego, jąder, którym fizjologia przypisuje czynności troficzne dla mięśni podlegających tym nerwom. Gdyby zaburzenia takie u chorego były, wyraziłyby się one prawdopobnie zanikiem mięśni twarzy i języka. Braku zaniku nie stwierdza wprawdzie nawet w przypadkn, gdzie choroba trwa sześć lat, ocena subjektywna, zwłaszcza jeżeli idzie o mięśnie twarzy; do stanowczego wyrokowania potrzeba by było przeprowadzić szczegółowe badanie elektryczne. Ponieważ jedynie był mi dostępny prąd faradyczny, pochodzący nadto z maszynki, przeznaczonej dla celów terapeutycznych i to nawet niezupełnie dobrze funkcjonującej, nie mogę przeto przytoczyć cytrowej illustracyi pobudliwości mięśni i nerwów na obu połowach twarzy i języka, to jednak mogę powiedzieć z pewnością, że minimalna siła prądu, potrzebnego do podrażnienia nerwu twarzowego i mięśni przezeń unerwionych, jest po obu stronach zupełnie jednakową, co już wyklucza zmiany troficzne, o jakie nam idzie.

Jeszcze jest jedna okoliczność, która również nie licowałaby z przypuszczeniem ogniska opuszkowego w naszym przypadku. Do wywołania hemiplegiae alternans w tej jej postaci, jaką opisują podręczniki, jedno ognisko, a więc i jednolity początek wystarczyłyby w zupełności, chory zaś podaje nam, że choroba rozwinęła się stopniowo, atakami. Waha się on wprawdzie co do tego, czy ataków tych było dwa, czy trzy, na tyle jednak zdaje się ufać jego pamięci można, żeby dać wiarę, że było ich więcej niż jeden i że każdy z nich pozostawił po sobie inne zmiany czynnościowe, gdyż jeden atak byłby zbyt ważnym wypadkiem, żeby chory, poprawnie cytujący daty mniej ważne, mógł o nim zapomnieć.

Jeżeli więc zmuszeni jesteśmy objawy kliniczne przypadku postawić w zależności od porażeń, umiejscowionych w półkulach — wypada nam teraz miejsca te określić szczegółowo.

Przypadek nasz i na tym punkcie posiada szereg osobliwości, których pod utarte szematy podciągnąć się nie da. Wykluczając z zakresu wpływu zmian patologicznych okolicę mostu Varol'a, zmuszeni jesteśmy do objaśnienia porażenia skrzyżowanego uciec się do przypuszczenia obecności co najmniej dwóch całkiem od siebie niezależnych ognisk chorobowych, umieszczonych w obu półkulach mózgowych. Jedno z tych ognisk dotyczyłoby tylko mechanizmu lewego nerwu twarzowego i podjęzykowego i mieścićby się powinno w prawej półkuli, drugie znów, umieszczone w lewej objaśniałoby

nam cały pozostały zasób cielesnych zaburzeń chorobowych.

Chory wprawdzie podaje w anamnezie swej, że choroba rozpoczęła się nie dwoma, lecz trzema atakami, twierdzenie jego jest jednak w wyraźnej sprzeczności z warunkami budowy anatomicznej mózgu, gdyż odnosi początek zaburzeń mowy do tego samego momentu, w którym powstało porażenie lewego nerwu twarzowego, gdy tymczasem każde z tych zaburzeń odnieść wypada do innej półkuli mózgowej. Jeśli więc z pominięciem tego punktu wywiadów, wiarogodność którego podlega nadto wątpliwości i z innych powodów, zaznaczonych szczegółowo w opisie stanu psychicznego, pozostaniemy na gruncie zgodnych z faktami anatomii przypuszczeń, to i tu natkniemy się na trudności rozpoznawcze. Zważywszy, że porażeniu prawostronnemu towarzyszą zaburzenia mowy, które patologja uważa stanowczo za objaw korowy, pierwszą myśl w sprawie umiejscowienia ogniska w lewej półkuli skierowujemy do t. zw. psychomotorycznej sfery kory mózgowej, to jest do tych jej okolic, które zawiadują ruchami dowolnemi. Gdybyśmy tu jednak zechcieli umiejscowić ognisko chorobowe, to bez względu na jego anatomiczną postać nie zrozumielibyśmy przerwy w jego konturach, przerwy, która odpowiadałaby okolicy ośrodków prawego nerwu twarzowego i podjęzykowego i kazałaby sądzić, że ognisko jest rozczłonkowane i właściwie składa się z dwóch oddzielonych od siebie ognisk. Idzie oto, że zaburzenia mowy chorego noszą wyraźny charakter afazyi ruchowej. Na mocy ustalonej bądź co bądź lokalizacyi tego rodzaju zaburzeń mowy sądzićby należało, że ognisko odpowiada zrazikowi Broca; żeby zaś równocześnie wywołać porażenie nogi i ręki, ognisko to musiałoby rozciągać się i na ośrodki tych kończyn, to jest na górne części zrazów centralnych. W obrazie klinicznym nie mamy wszakże zaburzeń czynności prawego n. twarzowego i podjęzykowego, których psycho-ruchowe ośrodki leżą w samym środku przypuszczalnego ogniska. Gdybyśmy więc pomimo to zechcieli przyznać korowe pochodzenie porażenia prawostronnego i mowy, należałoby bądź przypuścić istnienie dwóch ognisk w korze lewej półkuli, bądź też zaburzenia mowy przypisać innej niż w gyrus Broca lokalizacyi.[1])

Gdybyśmy wszakże dla uniknięcia tych trudności pogodzenia objawów klinicznych z danemi anatomii zechcieli ominąć korę i omawiane ognisko przenieść do okolicy torebki wewnętrznej, natknęlibyśmy się na trudności jeszcze większe: wyobrazićby sobie trzeba było bowiem w takim razie ognisko bardzo niewielkich rozmiarów, takie, które mogłoby zająć tylną odnogę torebki, pozostawiając nietkniętymi nadjądrowe włókna nerwu twarzowego, które przechodzą w kolanie torebki, wpływ zaś takiego ogniska na ośrodki mowy, położone w zraziku Broca nie dałby się zrozumieć w żaden już sposób.

Jeżeli więc musimy ognisko pozostawić w pobliżu kory (mówię „w pobliżu", gdyż brak drgawek w kończynach prawostronnych zarówno w czasie obecnym jaki w anamnezie przemawia przeciw umiejscowieniu ogniska w samej korze), to sądzić wypadnie już chyba, że przypadek nasz przedstawia jeden z rzadkich faktów zależności afazii ruchowej od ogniska, obejmującego górną część zrazów centralnych, działającego na t. zw. psycho-ruchowe ośrodki nogi i ręki i nie dotykającego ani ośrodków n. twarzowego, ani klasycznego aparatu ruchowego mowy—zrazika Broca.

Co dotyczy drugiego ogniska, to jest tego, które spowodowało u chorego porażenie lewego nerwu twarzowego i podjęzykowego, to ze względu na monoplegiczny charakter tego porażenia należałoby ognisko to umieścić w korze prawej półkuli tam gdzie fizjologja lokalizuje psycho-ruchowe ośrodki tych nerwów, to jest w dolnej trzeciej części zrazów centralnych. Przypadek nasz i co do tego ogniska nastręcza jednak osobliwość, wykraczającą za ramy powszedniości. Idzie o to, że porażenie n. twarzowego jest całkowite, że obejmuje obydwie gałęzie tego nerwu, co uważa się w patologii za objaw porażenia obwodowego i przemawia przeciw korowej lokalizacyi ogniska chorobowego, wobec czego ognisko to należałoby podejrzewać w głębiej położonych okolicach mózgu na przebiegu nadjądrowych włókien nerwu twarzowego i podjęzykowego pomiędzy jądrami tych nerwów w opuszce i kolanem torebki wewnętrznej, gdzie włókna te poczynają się rozbiegać.

[1]) Mapa statystyczna Naunyn'a (Nothnagel u. Naunyn: Ueber die Lokalisation der Gehirnkrankheiten — odbitka z „Verhandl. d. VI. Congr. f. inn. Med. zu Wiesbaden 1887") wykazuje, że jakkolwiek rzadko afazja i to właśnie pod postacią afazii ruchowej, może towarzyszyć zmianom anatomicznym w górnych odcinkach zrazów centralnych przy zupełnym braku zmian w zraziku Broca.

Jeżeli za życia chorego zarówno tego, jak i poprzedniego zagadnienia rozpoznania topograficznego dokładnie i stanowczo roztrzygnąć nie możemy, to jeszcze większe trudności nastręczają się przy próbie odtworzenia morfologicznych dziejów opisywanej sprawy chorobowej. Gdyby szło o określenie tych tylko zmian anatomo-psychologicznych, jakie mózg chorego przedstawia w chwili obecnej, to zdaje się wątpliwości nie ulegać, że są to dwie blizny, ewentualnie torbiele niejednakowej wielkości, z których jedna — większa leży może pod korą lewej półkuli po obu stronach brózdy Rolanda, zajmując górne $^2/_3$ jej długości, druga zaś mniejsza w prawej połowie mózgu czaszkowego powyżej mostu Varol'a — gdzieś na przebiegu nadjądrowych włókien nn. twarzowego i podjęzykowego.

O ile jednak to powiedzieć można z łatwością, to na pytanie, co stało się w mózgu chorego przed sześciu laty, kiedy nagle, podczas snu jakoby raz w styczniu stracił mowę i władzę w prawej połowie ciała, a drugi raz w Marcu lub Kwietniu zdolność władania mięśniami lewej połowy twarzy i języka — przy tak niedostatecznej ilości danych pewnych, jaką posiadamy, za życia chorego ściśle odpowiedzieć nie jesteśmy w stanie. Przymiot, o którym wiemy już nie tylko z własnych opowiadań chorego, ale i z anamnezy, dostarczonej przez rodzinę, bardzo niedostatecznie w dodatku leczony, w połączeniu z brakiem zaburzeń ze strony serca i nerek nasuwa myśl o syfilitycznem pochodzeniu sprawy, jaką opisujemy. Że nie były to ziarniniaki, za tem przemawia nagłe powstanie choroby — atakami. Czy jednak tkanka mózgowa chorego uszkodzoną została przez wybroczyny krwawe, spowodowane syfilitycznem porażeniem tętnic, czy przez zakrzepy lub zatory, powstałe na tem samem tle — tego w braku danych rozstrzygnąć nie możemy.

Dla zagadnień tego rodzaju niezwykłą wartość przedstawiają te wiadomości, jakich udziela sam chory w chętnem opowiadaniu o pamiętnym dla niego nagłym, jak piorun z jasnego nieba, początku nieszczęścia, na które skarży się lekarzowi. Posiadacz osobliwości patologicznych, które opisujemy, jest jednak chory umysłowo i wywiady, zebrane od niego, poprzeplatane świadomemi i nieświadomemi skażeniami wspomnień tej wartości dla rozpoznania nie przedstawiają. Nie wiemy naprzykład i dowiedzieć się już nie możemy, czy atakom, o jakich mówi chory towarzyszyły zaburzenia świadomości, czy też przyszły one łagodnie, bo chory widocznie tendencyjnie przeczy wszędzie, gdzie tylko podejrzewa myśl o „nieprzytomności", utożsamiając ją z opinią o chorobie umysłowej, której przyznać u siebie nie chce i którą uważa za pretekst do ograniczania jego swobody osobistej. Z punktu widzenia domniemanej lokalizacyi w mózgu ognisk patologicznych wypada przypuścić, że w lewej półkuli sprawa patologiczna rozegrała się w końcowych gałązkach drugiej głównej odnogi tętnicy brózdy Sylwiusza, pozostawiając nietkniętemi te gałązki tej odnogi, które wychodzą z niej w pobliżu odszczepienia się od pnia arteriae fossae Sylvii i odżywiają ośrodki ruchowe dla mięśni twarzy i języka. Co dotyczy ogniska w prawej półkuli, to w braku rozpoznania topicznego tego ogniska bliżej opisać go nie możemy (być może, że jest ono wynikim syfilitycznej sprawy w pewnej z tętniczek z liczby art. lenticulo-striatae et lenticulo-opticae).

Obok zaburzeń w sferze czynności cielesnych układ nerwowy chorego wykazuje cały szereg zaburzeń natury psychicznej — zaburzeń, które sprowadziły chorego do Zakładu dla chorych umysłowo i skazały go na dożgónne rozstanie się z swobodą osobistą. Chory wypowiada cały szereg twierdzeń, zdradzających obecność w psychice jego idei, niezgodnych z rzeczywistością, ktora go otacza. Ponieważ ideje te dotyczą bezpośrednio osobowości samego chorego, uważać je przeto wypada za ideje bredzeniowe. Co do treści odpowiadają one bredzeniom wielkości i bredzeniom prześladowczym.

Bredzenia swoje, zarówno te, które dotyczą wielkości (przyszłego bogactwa), jak i te, które wyrażają myśl o prześladowaniu, popiera chory całym szeregiem argumentów — noszą więc one charakter wyraźnej systematyzacyi. O ile jednak pod względem ideowym bredzenia chorego przedstawiają całość konsekwentną, to wpływ ich na pozostałe sfery psychiki chorego wykazuje już cały szereg głębszych zaburzeń psychicznych. Chory jest zawsze zadowolony, wyrazem twarzy zdradza zawsze uczucia wesołe, posiada niezłomną pewność, że otrzyma za niesłuszne osadzenie go w zakładzie $1^1/_2$ miljonowe wynagrodzenie, pomimo że zewsząd otaczają go szpiedzy, że ma mnóstwo wrogów, którzy czychają tylko na to, żeby przyłapać go na objawach „warjacyi" i

posiąść prawo do niepłacenia miljonów. Taka niekonsekwencja uczuć chorego względem wyobrażeń dla psychiki jego rzeczywistych świadczy już o otępieniu umysłu, o zaburzeniach głębiej sięgających. Otępienie to najwybitniej dotknęło sfery moralnej chorego. Nie obchodzi go już wcale śmierć ojca, któremu zresztą nie przypisuje złej woli względem siebie, cieszy go śmierć żony, względem której żadnych wrogich uczuć nie żywił dla tego tylko, że będzie swobodniejszym i odczepi się wreszcie od „kelnerki i prostytutki", którą jednak nieprzymuszony poślubił. Otępienie umysłu, najjaskrawiej wyrażone w sferze moralnej w psychice chorego, jedynie wytłomaczyć może wielką niekiedy naiwność bredzeń prześladowczych chorego, jak naprz. to, dla czego za jednego z najmniej bezpiecznych szpiegów uważa chory chłopca 7-o letniego, dla czego waha się udzielić prawdziwych informacyi o swojej chorobie cielesnej i pyta się tej samej osoby, której tych wiadomości udziela, jak będzie korzystniej dla niego powiedzieć i. t. p.

Dementia o przebiegu chronicznym, występująca na pierwszy plan w psychopatologii chorego, każe przypuszczać, że zaburzenia psychiczne zależą tu od organicznych zmian mózgu — najprawdopodobniej od tych, które równocześnie spowodowały opisane przedtem zaburzenia cielesne. Zupełny brak anamnezy choroby umysłowej nie pozwala na kategoryczne co do tego punktu wnioski. Gdyby jednak przypuszczenia nasze odpowiadały rzeczywistemu stanowi rzeczy, przypadek przedstawiałby jeszcze jedną osobliwość — usystematyzowane bredzenia prześladowcze w przebiegu syfilitycznej sprawy w tętnicach mózgowych.

Na zakończenie uważam za miły obowiązek serdecznie na tem miejscu podziękować D-rowi Janowi Mazurkiewiczowi za łaskawe kierownictwo i aż nadto wyzyskiwaną przezemnie pomoc przy tej pracy.



W sprawie intubacyi w prywatnej praktyce.

Napisał Dr. **St. Nowak** (Częstochowa).

W Ameryce Północnej i w Europie Zachodniej intubacya krtani uzyskała w prywatnej praktyce szerokie prawo obywatelstwa; u nas, niestety, jakkolwiek zabieg ów zaczyna być coraz częściej stosowany w szpitalach, bardzo niewielu lekarzy stosuje go w prywatnej praktyce. Nie mając bynajmniej zamiaru opisywania techniki intubacyi, wskazań, powikłań, leczenia następczego, chciałbym jedynie zaznaczyć, że intubacya w prywatnej praktyce prowincyonalnej winna znajdować niemniejsze zastosowanie, niż w praktyce szpitalnej i wielkomiejskiej; powiedziałbym nawet, że w praktyce prowincyonalnej, gdzie częściej spotkać się można z ciężkimi przypadkami krupu dyfterytycznego, gdzie surowica zastrzykiwaną bywa często in extremis, wskazania do intubacyi bywają znacznie częstsze i lekarz prowincyonalny tem częściej może odczuwać brak i odpowiedniego przyrządu i odpowiedniej techniki operacyjnej.

Przeciwnicy intubacyi powołują się bardzo często na to, że zabieg ten, posiadając wogóle wiele ujemnych stron, staje się w prywatnej praktyce zabiegiem obosiecznym; chciałbym więc rozpatrzeć wszystkie zarzuty, skierowane przeciwko intubacyi; oczywiście, przypuszczać należy, że lekarz podejmujący się wykonywania intubacyi, włada należycie techniką operacyjną zabiegu. Bardzo wielu lekarzy, którzy stosują intubacyę larga manu w klinikach i szpitalach, obawiają się intubować w prywatnym domu, uważając pozostawienie intubowanego osobnika bez należytej opieki lekarskiej za rzecz wysoce niebezpieczną; być może, że niejeden z tych lekarzy nie wahałby się wykonać tracheotomii i następnie pozostawić chorego w domu pod opieką rodziny, lub też jakiejkolwiek innej stokroć cięższej operacyi — bez obowiązkowego bezustannego czuwania przy łożu chorego.

Rozpatrzmy kolejno wszystkie ujemne strony intubacyi i rozważmy w jak silnym stopniu niebezpieczeństwo tych stron ujemnych intubacyi wzrasta w prywatnej praktyce i wobec tego, jakiego rodzaju wnioski należy wysnuć o granicach możliwego wykonywania intubacyi w prywatnej praktyce.

Zatkanie rurki i wykrztuszanie jej stanowią najważniejsze niepożądane objawy przy leczeniu następczem intubowanego osobnika. Chcąc możliwie uniknąć zatkania rurki przez błony dyfterytyczne lub śluz, należy używać możliwie większego kalibru rurek, intubacyę wykonywać należy możliwie wcześnie, gdy błony trzymają się jeszcze dość mocno i nie mogą się łatwo oderwać w czasie operacyi

i tem samem zatkać tchawicy; powietrze, otaczające chorego należy utrzymywać w należytym stopniu wilgotności; chory musi się znajdować pod bezustanną opieką kogokolwiek z domowników, któryby kontrolował oddech intubowanego i w razie zauważenia powtórnej duszności, natychmiast wezwał lekarza; gdyby duszność powstała nagle wskutek raptownego zatkania rurki, opiekujący się winien natychmiast wyciągnął rurkę, pociągnąwszy za nitkę, przeciągniętą przez uszko rurki; gdyby intubowany osobnik (mowa tutaj o małych dzieciach) poprzednio przegryzł nitkę, pozostaje jedynie natychmiastowe wezwanie lekarza. Wogóle otoczenie chorego winno być dokładnie poinformowane o wszystkich niepożądanych ewentualnościach w czasie pozostawania rurki w krtani. Pozornie zdawać by się mogło, że wypadki zatkania rurki spotykać się winny bardzo często, i że pociągać to winno za sobą bardzo częste nieszczęśliwe przypadki wskutek nieumiejętności zaradzenia złemu przez otoczenie i niemożności lekarza pośpieszenia z natychmiastową pomocą.

Statystyka wykazuje wręcz przeciwnie. Trumpp, który jest gorliwym zwolennikiem intubacyi w prywatnej praktyce, kilka lat temu urządził odpowiednią ankietę; otóż na 5470 przypadków intubacyi w prywatnej praktyce, były zaledwie 2 wypadki śmiertelne, wywołane zatkaniem rurki i brakiem odpowiednio szybkiej pomocy; stanowi to mniej więcej 0,04%.

Co do mojego osobistego doświadczenia, to jakkolwiek liczba intubowanych przezemnie w prywatnej praktyce wynosi dotychczas zaledwie jedenaście, zaznaczyć jednak mogę, że nie obserwowałem ani razu przypadku zatkania rurki. W Krakowie w szpitalu św. Ludwika, w czasie mego pobytu tamże, nie widziałem ani jednego przypadku zatkania rurki. Wogóle obawa zatkania rurki jest nieco przesadzona, wypadki tego rodzaju są rzadkie, zresztą w podobnych przypadkach bardzo często następuje samodzielne wykrztuszenie rurki. Zatkanie rurki zachodzi w 1% przypadków.

Znacznie częstszem zjawiskiem jest wykrztuszenie rurek, i może ono mieć źródło bądź w zmiejszeniu się obrzęku zapalnego, bądź w porażeniu strun głosowych, bądź w rozpoczynającej się odleżynie, bądź w zatkaniu rurki; w niektórych więc przypadkach wykrztuszanie rurki stanowi objaw pomyślny i pożyteczny, w innych natomiast może być dowodem rozpoczynającego się niepomyślnego powikłania. Ażeby uniknąć wykrztuszania rurki należy używać możliwie większych rozmiarów rurek, by punkt oparcia rurki nie zależał wyłącznie od strun głosowych, ale i od chrząstki obrączkowej; wobec skutecznego wpływu surowicy, niema zazwyczaj potrzeby długiego pozostawiania rurki w krtani, wobec czego zmniejsza się znacznie obawa odleżyny wskutek używania większych rurek. Wykrztuszanie rurek zachodzi w 20% przypadków intubacyi, rzadko jednak pociąga za sobą niepomyślne zejście, o ile naturalnie zjawia się szybka pomoc w razie powtórnej duszności.

Dane Trumppa wykazują że na 5470 intubacyi z prywatnej praktyki zdarzyło się 10 przypadków śmierci wskutek wykrztuszenia rurki, zjawienia się powtórnej duszności i braku szybkiej pomocy lekarskiej. Z powodu wykrztuszenia rurki niewidziałem ani jednego przypadku śmiertelnego ani w swojej prywatnej praktyce, ani w szpitalu św. Ludwika. Zaznaczyć należy, że niekiedy po wysunięciu się rurki z krtani, rurka wpada do przełyku i zostanie połkniętą, co nie pociąga wprawdzie za sobą poważniejszych skutków, może jednak wprowadzić w niemały kłopot lekarza, jeżeli ów zapomni o podobnej ewentualności i przypuści że rurka wpadła głębiej do tchawicy.

W prywatnej praktyce stosunkowo często spotykać się można z tem niepożądanem zjawiskiem, że wskutek niedbalstwa otoczenia i braku należytego dozoru, drobne dzieci po intubacyi pociągają za nitkę, przeciągniętą przez uszko rurki i przylepioną lepkim plastrem do policzka; nitka ta ma służyć do łatwego usunięcia rurki przy extubacyi. Starsze dzieci, nawet 3—4 letnie, przyzwyczajają się bardzo szybko do rurki i instynktownie odczuwają dobroczynny wpływ rurki, we śnie jednak, poruszając się lub chwytając rękoma za nitkę, mogą bardzo łatwo wyciągnąć rurkę; ażeby uniknąć tej przykrej ewentualności, należy zawsze każdemu dziecku skrępować ręce i pilnować je dzień i noc; mnie się zdarzyło dwukrotnie, że małe dzieci wyciągnęły rurkę, w obu przypadkach zdążyłem jednak wykonać powtórną intubacyę; w szpitalu św. Ludwika, podobnych przypadków nie widziałem ani razu, dzięki temu, że w szpitalu istnieje odpowiednio wykwalifikowany niższy personel.

U intubowanych osobników istnieje zazwyczaj pewne utrudnienie przy połykaniu; poważne przeszkody pod tym względem zdarzają się rzadko, zwykle ma miejsce pewne nieznaczne krztuszenie się przy piciu; zauważyć jednak należy, że nie wszystkie przypadki, gdzie istnieje niemożność połykania i krztuszenia się przy piciu przypisać należy obecności rurki w krtani, bardzo często przyczyna tego znajduje się w nacieczeniu odpowiednich więzów i tkanek, przeszkadzających należytemu zamykaniu głośni w czasie aktu łykania.

Sprawa zapaleń oskrzeli i płuc przy intubacyi jest sprawą bardzo doniosłą, gdyż zazwyczaj tego rodzaju powikłania wywołują niepomyślne zejście; jakkolwiek przy wszelkiego rodzaju sprawach zapalnych krtani, bardzo łatwo następuje zajęcie oskrzeli i oskrzelików per continuitatem, w każdym razie należy przyznać, że w podobnych przypadkach, szczególniej gdy organizm jest już wyniszczony i osłabiony, intubacya wpływa niepomyślnie. Z moich jedenastu przypadków dwa zakończyły się niepomyślnie wskutek rozlanego zapalenia oskrzelików, jeden wskutek ogniskowego zapalenia płuc; kilkakrotne intubowanie wpływa jeszcze niekorzystniej; w owych trzech przypadkach intubowałem kilkakrotnie, w dwóch przypadkach wskutek wyciągnięcia rurki za nitkę przez dziecko z powodu braku odpowiedniego dozoru, w jednym zaś wskutek zbyt wczesnej extubacyi.

W sprawie możliwych odleżyn krtani należy przedewszystkiem zaznaczyć, że obawy lekarzy są pod tym względem przesadzone, niepożądane skutki intubacyi w postaci zwężeń krtani spotykają się wyjątkowo; zresztą w przeważnej ilości przypadków odleżyn i zwężeń krtani przyczyna takowych znajduje się nietyle w ucisku spowodowanym przez rurkę, ile w nieumiejętności operującego i w ogólnym stanie chorego, w małej odporności tkanek wyniszczonego organizmu; bez kwestyi, że czas pozostawania rurki w krtani ma także pewne znaczenie, a priori więc odleżyna łatwiej zdarzyć się winna przy intubacyi w prywatnej praktyce, gdyż wówczas rurkę należy zazwyczaj pozostawić w krtani przez czas dłuższy, by uniknąć niepożądanych skutków zbyt wczesnej extubacyi w postaci powtórnej intubacyi. Mój materyał z prywatnej praktyki zbyt jest szczupły, bym mógł zeń wyprowadzać pewne wnioski.

Przy leczeniu następczem osobników intubowanych w prywatnej praktyce, należy mieć na uwadze dwie zasadnicze rzeczy: bezpieczeństwo chorego w czasie pozostawania rurki w krtani i uniknięcie niepożądanych powikłań; od intubacyi, która ma na celu usunięcie duszności, spowodowanej zwężeniem krtani, wymagamy, by to usunięcie duszności było trwałe; powtórna duszność wywołaną być może bądź przez zatkanie rurki, bądź przez przedwczesne wykrztuszenie lub wyciągnięcie rurki; tego rodzaju przypadki nie należą bynajmniej do bardzo rzadkich, wyjątkowo jednak pociągają za sobą bardziej poważne skutki; zazwyczaj pomoc lekarska, zjawiając się szybko, jest w stanie zapobiedz złemu; co się tyczy niepożądanych powikłań, zapaleń dróg oddechowych, odleżyn krtani, etc. to w większości przypadków, powikłania te dotyczą zarówno intubowanych w klinikach, jak i w prywatnej praktyce; bez kwestyi, dłuższe pozostawanie rurki w krtani, używanie rurek większych rozmiarów etc. mogą w pewnym stopniu wzmagać szkodliwy wpływ rurki, jako obcego ciała, ten wzgląd jednak nie powinien działać zniechęcająco i nie odstraszać lekarzy od stosowania intubacyi w praktyce prywatnej.

Lekarz, który wykonał intubacyę w prywatnym domu, winien szczegółowo obznajmić otoczenie ze wszystkiemi możliwemi niepożądanemi ewentualnościami w czasie pozostawania rurki w krtani, winien przynajmniej dwa razy dziennie odwiedzać chorego, lub też kazać mu się zjawiać u siebie w domu; w razie extubacyi pozostawać przy chorym conajmniej 30 minut, by się przekonać, że duszność nie powraca; jeżeli chory jest zamiejscowy, zobowiązać go do pozostawania w tej miejscowości, gdzie przebywa stale operator; wogóle urządzać się w ten sposób, by w każdej chwili możliwie szybko być w stanie zjawić się u chorego. Gdyby umiejętność intubowania stała się ogólną własnością lekarzy prowincyonalnych, niebezpieczeństwo intubacyi byłoby znacznie mniejsze, gdyż wówczas każdy lekarz mógłby zaradzić złemu, intubacyę wykonywano by częściej i wcześniej, w razie zaś niepomyślnych powikłań pomoc lekarska mogłaby być szybsza, i operator nie byłby tak skrępowany, jak obecnie.

Nie mając bynajmniej zamiaru porównywania intubacyi z tracheotomią, chcę tylko zaznaczyć, że wielką przewagę pierwszej stanowi to, że jest ona operacyą niekrwawą; na tracheotomię otocze-

nie chorego nie zawsze się zgadza, tymczasem co do intubacyi, wyjątkowo spotkać można opór otoczenia; mnie się nie zdarzyło ani razu spotkać oporu ze strony otoczenia; szybki efekt operacyi wprawia w podziw otoczenie, przyzwyczajone do operacyj krwawych i łączących pojęcie operacyi z pojęciem utraty krwi; jako operacya niekrwawa ma więc intubacya dużą przewagę nad tracheotomią o ile bez kwestyi, wykonana jest lege artis, przez lekarza, wykwalifikowanego w danym kierunku, żaden lekarz; który nie intubował na trupie lub w szpitalu pod kierunkiem bardziej doświadczonego kolegi, nie powinien podejmować się intubacyi w prywatnym domu.

Reasumując, dojść można do wniosku, że jeżeli przyznajemy intubacyi prawo obywatelstwa w klinikach i szpitalach, niemniejsze prawo winna ona mieć w prywatnej praktyce; najważniejszemi kwestyami są wówczas: odpowiednia opieka otoczenia i możność natychmiastowego zjawienia się lekarza w razie jakiegokolwiek powikłania; im zaś częściej będziemy intubowali, im więcej lekarzy posiądzie umiejętność intubowania, tem łatwiej dadzą się wykonać powyższe dwa zasadnicze warunki intubacyi: tem rozumniej i wprawniej otoczenie będzie się opiekowało intubowanym, tem prędzej zjawi się lekarz u łoża chorego; w niejednym więc przypadku, gdzie obawa tracheotomii powstrzyma otoczenie od zgodzenia się na daną operacyę i nie da możności uratowania życia choremu, intubacya jako operacya niekrwawa będzie przychylniej przyjęta i uratuje życie; należy tylko intubować wcześniej, niż to się dzieje w klinikach i szpitalach.

Intubacya jest u nas jeszcze mało znana i mało popularna, pożądanem jest, by lekarze nasi prowincyonalni bliżej się zapoznali z tym zabiegiem i szerzej go stosowali w swej praktyce.



Jodometryczne miareczkowanie cukru przyrządem Citron'a.

Skreślił D-r. **Puterman** (Sosnowice).

W roku 1898 podał Lehmann metodę ilościowego określenia cukru sposobem jodometrycznym.

Zasada metody tej polega na miareczkowaniu jodu, względnie miedzi, która pozostała w stanie rozpuszczonym w danej ściśle odmierzonej objętości odczynnika Fehling'a, po strąceniu zeń tlenku miedzianego, powstałego pod wpływem poszukiwanego cukru.

Różnica pomiędzy ilościami miedzi rozpuszczonej w danej objętości odczynnika Fehling'a przed redukcyą i po skończonej redukcyi oznacza ilość tlenku miedzianego; zaś odsetka cukru, pod wpływem którego powstał ów tlenek miedziany, odczytuje się wprost z tablicy Allihn'a, w której drogą empiryczną ustalony został stosunek ilościowy pomiędzy cukrem, a zredukowaną w jego obecności miedzią.

Ponieważ ilość miedzi, względnie ilość rozczynu mianowanego (titru) dla ściśle odmierzonej objętości odczynnika Fehling'a jest liczbą z góry znaną, dla wykrycia więc ilości tlenku miedzianego należy określić ilość miedzi rozpuszczonej w tymże odczynniku po redukcyi, właściwie zaś oznaczyć objętość rozczynu mianowanego po strąceniu miedzi zredukowanej.

W tym celu posługujemy się metodą jodometryczną de Haëna: Po zagotowaniu odmierzonej objętości odczynnika Fehling'a z pewną ilością badanego na cukier płynu i po odfiltrowaniu mieszaniny tej od zredukowanej miedzi, podkwasza się przesącz kwasem siarkowym i dodaje się pewną ilość rozczynu jodku potasu o znanym składzie procentowym; jod wtedy rozdziela się na dwie równe części, z których jedna łączy się z równą częścią miedzi, druga zaś wydziela się w stanie wolnym według równania $2CuSO_4 + 4KJ = 2K_2SO_4 + Cu_2J_2 + J_2$, z którego widać, że każdej drobinie wolnego jodu odpowiada jedna drobina miedzi. Jeżeli więc określimy w mieszaninie tej ilość jodu, określimy tem samem i ilość miedzi.

Jod miareczkujemy podsiarczanem sodu czyli tiosiarkanem sodowym (natrium hyposulphurosum vel n. thiosulphuricum — $Na_2S_2O_3$ — ciężaru drobinowego 248), mianowicie dziesięcionormalnym jego rozczynem. Mianowany rozczyn ten przyrządza się z 24.8 gr. natrii hyposulphurosi + 2 gr. ammonii carbonici w litrze wody. Jeden sześcienny centymetr tak przyrządzonego rozczynu mianowanego (titru) odpowiada *0,00635 Cu.*

Powyższą mieszaninę, jod wolny zawierającą, miareczkuje się mianowanym tym rozczynem do chwili przejścia żółtej jej barwy (od wolnego jodu) względnie

niebieskiej (od wskaźnika z klajstru krochmalowego) w mleczno-białą, przy której mieszanina pozostanie przynajmniej w ciągu 5 minut. Odczyn odbywa się według równania: $J_2 + 2Na_2S_2O_3 = 2NaJ + Na_2S_4O_6$.

Objętość zużytego tiosiarkanu sodowego do czasu wystąpienia barwy białej, określająca ilość jodu wolnego, wskaże zarazem ilość pozostałej w odczynniku Fehling'a miedzi rozpuszczonej po skończonej redukcyi.

Znając obecnie jedną i drugą objętość rozczynu mianowanego przed i po redukcyi miedzi w odczynniku Fehling'a, łatwo znaleść ilość tlenku miedziowego z następującego równania:

$$X = (V—v). 0,00635$$

w którem X oznacza ilość tlenku miedzianego, V oznacza objętość rozczynu mianowanego do redukcyi, v oznacza objętość rozczynu mianowanego po redukcyi. Po wykryciu zaś tlenku miedzianego ilość cukru, jak wzmiankowałem, odczytuje się z tablicy Allihn'a.

Powyższy sposób Lehmann'a ilościowego określenia cukru wymaga wszakże pewnych zabiegów natury technicznej, jak filtrowanie przez dość skomplikowany sączek asbestowy, oraz pewnych zachodów przy obliczaniu ilości tlenku miedzianego respect. odsetki cukru.

Zachodów tych unikamy, określając jodometrycznie ilość cukru przyrządem Citron'a: odsetka cukru do $^1/_{10}$ odczytuje się wprost z odpowiednio urządzonej biurety miareczkowanej, która stanowi podstawową składową część aparatu Citron'a i do której rozczyn mianowany wprowadza się nader łatwo za pomocą odpowiedniego baloniku.

Technika ilościowego określenia cukru za pomocą przyrządu tego jest następująca:

Najpierw wprowadza się do biuretki rozczyn mianowany (tiosiarkan sodowy) do cyfry 9%*) Następnie do szklanki uprzednio wstawionej do zimnej wody wsypuje się około 10 gr. natrii bisulphurici, do szklanki tej wstawia się lejek z filtrem, na który wsypuje się szczyptę pumeksu.

Do szalki porcelanowej wlewa się 20 cm³ odczynnika Fehling'a i 1cm³ płynu, zawierającego cukier. Mieszaninę tę gotuje się $1^1/_2$ minuty od początku wrzenia i gorący płyn nalewa się na filtr; poczem wodę wlaną do $^1/_3$ części tejże szalki porcelanowej zagotowuje się i wrzącą tę wodę wlewa się na tenże filtr.

*) Płyn zawierający więcej niż 9% cukru powinien być odpowiednio rozcieńczony.

Przesącz (filtrat) pod wpływem natrii bisulphurici (właściwie pod wpływem H_2SO_4, gdyż $2\ NaHSO_4 = H_2SO_4 + Na_2SO_4$) odbarwia się, mianowicie z barwy niebieskiej przechodzi w jasno-zieloną.

Do odbarwionego i ostudzonego przesączu dodaje się 5 cm.³ 20% rozczynu jodku potasu; mieszanina przyjmuje barwę czekoladową od jodu wolnego.

Przed miareczkowaniem dodaje się jeszcze jako wskaźnik 3—4 sześciennych centymetrów klajstru krochmalowego do zabarwienia mieszaniny na kolor ciemno-niebieski.

Następnie sam akt miareczkowania, podczas którego wypuszcza się rozczyn mianowany z biurety kropelkami w pewnych odstępach czasu do chwili przejścia barwy ciemno-niebieskiej mieszaniny w barwę mleczno-białą.

Liczba, wskazująca wysokość słupa płynu mianowanego w biurecie w czasie wystąpienia barwy białej, przy której mieszanina pozostaje w ciągu kilku minut, wyraża odsetkę cukru w badanym płynie.

Na zakończenie kilku tych uwag winienem dodać, że badanie ilościowe za pomocą stosunkowo taniego przyrządu Citron'a pod względem ścisłości prawie nie ustępuje badaniom, dokonanym za pomocą drogiego przyrządu polaryzacyjnego, o wiele zaś przewyższa badania sposobem fermentacyjnym pod wielu względami: gdy badanie przyrządem Citron'a zajmuje zaledwie 10—15 minut czasu, badanie sposobem fermentacyjnym wymaga conajmniej 6 godzin czasu; pomijając inne względy natury technicznej, wiemy, że rurki fermentacyjne z płynem badanym na cukier przez cały czas badania powinny być przechowywane w miejscowości o pewnej stałej ciepłocie, w przeciwnym razie sprężystość wywiązującego się w rurkach tych gazu różnym ulega wahaniom, przez co otrzymuje się mylne wyniki co do ilości cukru.



Cztery przypadki pęknięcia białkówki.

Podał Dr. J. Marczewski, (Częstochowa.)

Pęknięcia białkówki są następstwem mocnych tępych urazów. Nie stanowią one czegoś nadzwyczajnego, atoli do rzad-

szych uszkodzeń oczu zaliczone być muszą. O czterech tego rodzaju przypadkach podaję tu kilka słów.

Przypadek 1. L. 18 l., w Lutym 1901 r. zjawił się do mnie dnia następującego po otrzymaniu uderzenia kijem w prawe oko. Obrzęk i siniak powiek, obficie nagromadzona krew pod spojówką gałki, obrzęk spojówki, mętnawa błona rogowa, krew w przedniej komorze, stanu tęczy i soczewki nie można rozpoznać; przy uchyleniu rozerwanej spojówki powyżej błony rogowej można spostrzedz w białkówce podłużną ranę, w której tkwi ciałko szkliste i część tęczówki. Pęknięcie białkówki od góry. Następczo: panophtalmitis i utrata oka.

Przypadek 2. Z. 46 l., uderzony przed rokiem w oko prawe cepem, zgłosił się w październiku 1900 r. Na prawej gałce ocznej zzewnątrz błony rogowej znajdujemy podłużne wypuklenie tuż przy limbus; głęboka przednia komora, prawidłowa coloboma iridis w kierunku „narośli"; brak w oku soczewki; stan ciałka szklistego i dna oka normalny; ze szkłem convex 80D siła wzroku $^5/_{35}$. Rozpoznanie nie nastręcza trudności: zagojone pęknięcie białkówki bez rozerwania spojówki, wytrącenie soczewki z oka pod spojówkę. — Po przecięciu spojówki, łyżeczką usunąłem zmętniałą soczewkę i przekonałem się wówczas, iż blizna białkówki idzie współśrodkowo do brzegu rogówki, i że białkówka na miejscu, gdzie spoczywała na niej soczewka, jest talerzykowato wgłębioną. —

Przypadek 3. W Listopadzie 1899 r. zwrócił się do mnie o poradę 51 — letni włościanin K. Oko lewe — niedojrzała zaćma starcza. Oko prawe, uderzone przed dziesięciu miesiącami gałęzią: w odległości 3mm. od limbus, ponad brzegiem górnym błony rogowej, współśrodkowo doń, przebiega łukowata blizna białkówki koło 10 mm. długa, cokolwiek wypukła w części środkowej, prawidłowością swą i umiejscowieniem naśladująca bliznę po operacyi zaćmy, z tą różnicą, iż jest cokolwiek zadaleko w obrębie białkówki; komora przednia głęboka, coloboma iridis prawidłowa ku górze, źrenica czysta, zupełny brak w oku soczewki, lekkie zaćmienie ciałka szklistego, łukowaty ślad pęknięcia naczyniowki nazewnątrz tarczy nerwu wzrokowego, pionowy; siła wzroku z convex 10 D = $^4/_{50}$. — Sprawa miała się tutaj tak, iż przy pęknięciu białkówki jednocześnie spojówka pękła, a soczewka została zupełnie z oka wytrącona. Gojenie odbyło się jednak prawidłowo, pomimo braku kuracyi (okładał rumiankiem i zawiązywał oko) i blizna białkówki nawet nie nadmiernie jest uwypuklona (staphyloma sclerae anterior — garbiec).

Przypadek 4. Włościanka Z., 63—letnia, zwróciła się do mnie w 1898 roku. Oko prawe: blizna łukowata białkówki ponad górnym brzegiem rogówki do 12 mm. długości, dość znaczne wypuklenie (garbiec); coloboma iridis ku górze; głęboka komora przednia; zaćma ze złogami soli wapiennych; poczucie światła prawidłowe. Etyologia: przed dwudziestu dziewięciu laty krowa uderzyła chorą rogiem w prawe oko. Zagojenie nastąpiło przy stosowaniu rozmaitych okładów (woda, rumianek, woda gulardowa) przez chorą. — Oko lewe: gałka w stanie zaniku z oznakami przebytego zapalenia tęczy i ciałka rzęskowego (iridocyclitis), siła wzroku = 0. Stan tego oka chora zawdzięcza także urazowi: uderzono ją przed pół rokiem batem. I tym razem chora się nie leczyła. —

Wobec opłakanego stanu materyalnego chorej postanowiłem przy odpowiednich okolicznościach zrobić *u niej* operacyę usunięcia zaćmy na oku prawem. Odległość od Częstochowy niezbyt wielka (18 kilometrów) do miejsca zamieszkania chorej — Kłobucko — zachęciła mnie do tego. To też wkrótce dzięki przypadkowej okoliczności, a mianowicie, iż kolega Wrześniewski do Kłobucka kilkakrotnie jeździć musiał, z jego pomocą i kolegi Brzozowskiego wykonałem operacyę bez narkozy. Zabieg był niezmiernie uciążliwy, gdyż z soczewki pozostała tylko torebka i trochę mas, które podległy zwapnieniu, usuwanie takiej skorupy szło bardzo zmudnie. Pomimo wszelkiej ostrożności, z jaką manipulowałem, strata ciałka szklistego była tak znaczna, iż po operacyi oko smutny przedstawiało widok-błona rogowa lejkowato wkląśnięta, forma oka prędzej czworokątna, niż kulista. Szprycką od wkraplania atropiny i cocain'y wstrzyknąłem przez otwór operacyjny sporą ilość przegotowanej wody, by gałkę oczną wypełnić, poczem założyłem zwykły opatrunek. Pracę podjętą uważałem za zupełnie straconą i najmniejszych nie rokowałem nadziei na pomyślny rezultat zabiegu. Po pięciu dniach dopiero zmieniłem opatrunek i ku wielkiemu zdziwieniu znalazłem stan bardzo pomyślny. W sześć tygodni potem chora z convex № $3^1/_2$ czytała Sn. III. = 1,0. Zawdzięczać można ten rezultat jedynie idealnemu zachowaniu się chorej po operacyi. Stan ten nie przestawałem jednak uważać

za nietrwały, obawiając się ciągle odwarstwienia siatkówki. Nie nastąpiło to jednak w ciągu dwóch lat, później chorej nie widziałem.

Przypadek ten jest pouczającym: 1° wskazuje, jak długo siła wzroku oka zachować się może na wysokim stosunkewo poziomie, pomimo nieużywania danego oka, i 2° daje przykład niezmiernej wytrzymałosci w pewnych razach tego tak delikatnego narządu.

Jak widzimy, przypadki pęknięć białkówki, obserwowane przezemnie, miały pomyślne względnie zejście, z wyjątkiem pierwszego, gdzie nastąpiło zakażenie. Pod tym też względem należą one do rzadkich, zwykły bowiem rezultat takich uszkodzeń oka jest niepomyślny bądź wskutek zakażenia, bądź też przez jednoczesne obrażenie głębszych, niezbędnych dla wzroku tkanek.

Miejsce najczęstsze powstawania pęknięć stanowi pas białkówki górno-wewnętrzny w sąsiedztwie z brzegiem błony rogowej, a mianowicie w odległości 2—3, rzadziej 4—5 mm. od limbus. Najczęściej mają postać linii łukowatej, współśrodkowej z brzegiem rogówki. Powstają one w ten sposób, iż gałka oczna, przyciśnięta raptownie i silnie przez przedmiot zewnętrzny ku ścianie oczodołu, rozrywa się odwewnątrz nazewnątrz: najpierw białkówka, potem episclera i, wreszcie, przy dostatecznej sile urazu spojówka. Ta ostatnia dzięki luźnemu połączeniu z gałką oczną często się opiera naciskowi zewnątrz; w ten sposób powstają takie stany, jak obecność tęczówki lub soczewki na powierzchni białkówki, a pod spojówką. Takie zachowanie całości spojówki stanowi okoliczność pomyślną pod względem zabezpieczenia rany od zakażenia. Naturalnem jest, że uraz, powodujący rozerwanie mocnej białkówki, musi i głębiej leżące tkanki obrażać. Spotykamy przeto przy pęknięciach białkówki: głębokie następcze zapalenie rogówki; (natomiast pęknięcie tej ostatniej wogóle jest rzeczą bez porównania rzadszą od pęknięć białkówki); prawie zawsze naderwania tęczy, która, wgajając się w bliznę białkówki, daje owe sztuczne źrenice, nieraz łudząco naśladujące najwyborniej zrobione iridectomiae; rzadziej całkowite oderwania tęczówki, przez co powstaje brak tęczówki (airidia), gdyż ta albo na dnie przedniej komory pozostaje, albo nazewnątrz wyrzuconą zostaje pod spojówkę, w razie zaś rozerwania tej ostatniej — poza ustrój; zazwyczaj następują dyslokacye soczewki wskutek zerwania więzadła Zinna: subluxatio lub luxatio totalis lentis znów albo wgłąb oka (w ciałko szkliste), albo nazewnątrz; jeśli soczewka pozostaje na miejscu, zwykle mętnieje — zaćma. Z głębszych uszkodzeń miewamy tu stale straty różnej ilości ciałka szklistego, wybroczyny wgłąb oka. Zdarza się, iż krew odwarstwia naczyniówkę, siatkówkę, że błony te rozrywają się.

Temi jednoczesnemi z pęknięciem białkówki, a tak poważnemi zmianami, nie wyczerpuje się niebezpieczeństwo dla oka. Następczo może powstać, zakażenie i zropienie gałki, może rozwinąć się tak groźne iridocyclitis, a nawet po uniknięciu szczęśliwem tego wszystkiego pacyent jeszcze nie jest zagwarantowany od zmian dalszych. Oto, zagojone pęknięcie bardzo często wytwarza garbiec białkówki, ten zaś może spowodować jaskrę lub przy powiększaniu się pęknąć. W obu razach utrata wzroku. Na szczęście przynajmniej zapalenie współczulne (ophtalmia sympathica) jest niezwykle rzadkim przy pęknięciach białkówki. — Co się tyczy leczenia, to podlega one ogólnym wskazaniom, jakie przy ranach drążących oka znajdujemy. Samo pęknięcie zalecają niektórzy autorowie zszywać (szew białkówkowy). Zabieg ten jednak znajduje wielu przeciwników i, podług mnie, słusznie. Jeśli się bowiem zważy, w jakich okolicznościach mamy szew ten zakładać na białkówkę, to musimy dojść do przekonania, że połączone to jest z nowemi stratami ciałka szklistego, a i miejsce — okolica ciałka rzęskowego — nie bardzo jest odpowiednie do nakładania szwu. Lepiej ograniczyć się na szwie spojówki w razie jej rozerwania. O ile spojówka jest cała, wszelkie pod nią znajdujące się tkanki (soczewkę, tęczę) pozostawić należy aż do zabliźnienia białkówki. Wspomniany wyżej garbiec białkówki, często rozwijający się w następstwie pęknięć, należy do zmian nieuleczalnych. Środki tak pożyteczne przy garbcu rogówki, jak iridectomia, i cały szereg innych, pozostają tu bez skutku. Na szczęście nie każdy garbiec ma skłonność do ciągłego zwiększania się i dość często na pewnych rozmiarach lata całe pozostaje bez zmiany, jak to w przytoczonym pod № 4 przypadku miało miejsce.

———•∘<>∘•———

Słów kilka w sprawie badań współczesnych, dotyczących raka.

Podał **A. Kosiński** (Niwka).

Już od lat blizko dwudziestu badania złośliwych nowotworów, głównie raków, stały się w medycynie sprawą bardzo żywotną. Dziś mamy nawet specyalne instytuty do takich badań i pismo, wyłącznie tej sprawie poświęcone.

Zdaje się, że pobudką do tych badań były z jednej strony braki teoretycznej natury, z drugiej zaś—brak środków leczniczych. Chociaż stare lekarskie zdanie powiada, że czego lekarstwo nie może pokonać, wyleczy nóż, a czego nóż nie może zgładzi ogień, jednakże rak to choroba, która stale zawstydza lekarza wobec chorego, drwi ona bowiem z noża i z ognia, nie mówiąc już o lekarstwie. Dlatego też poznanie sposobów powstawania raka i wynalezienie leczniczego środka na tę chorobę przedstawia jedno z epokowych zadań medycyny. Nic więc dziwnego, że umysły medyków pracują gorliwie nad tą sprawą.

W niniejszych kilku słowach chcę uwydatnić główne owoce tych trudnych badań, nie wdając się w literackie szczegóły, ponieważ niedawno zrobili to inni.

Przedewszystkiem więc wyliczę zdobycze, jakie uczyniono w dziedzinach mikroskopii, chemii i eksperymentu.

Zacznę od badań drobnowidzowych. Z rozwojem budowy drobnowidzów, względnie z udoskonaleniem szkieł powiększających (apochromaty) badacze zaczęli sięgać po szczegóły budowy komórki rakowej.

W szeregu tych badań wspomnę o badaniach własnych, dokonanych w pracowni patologii ogólnej Warsz. Uniw., o których zdaje się już zapomniano. W badaniach tych dotknąłem karyokinezy jąder, budowy i różnych szczegółów jąderka komórki rakowej, śluzowego zwyrodnienia komórek raka, tak zwanych fizalifor w komórkach raka, wreszcie uwydatniłem obecność pierwotniaków w komórkach raka. W tym kierunku następnie poszło bardzo wielu innych badaczy, wyświetlając i dodając różne szczegóły. Badania te dowiodły, że komórka rakowa ma pewne swe odrębności w porównaniu z podobnemi jej częściami tkanek zdrowych. Komórka rakowa żyje daleko szybciej, energicznie się rozmnaża, łatwo ulega zwyrodnieniom i śmierci (nekrozie). Jądra komórek rakowych są zwykle o wiele większe, niż w normalnych tkankach, szczególniej zaś przedstawia przerost jąderko, które ulega podziałowi prostemu i niekiedy przedstawia nawet cechy wewnętrznej budowy podobnie, jak w tkankach roślinnych.

Oprócz tego komórka raka posiada, pasorzyty. W tej sprawie notowano Schizomycety (bakterye), drożdże (Blastomycety) i pierwotniaki (Sporozoa).

Wyjątkowo ciekawe obrazy mikroskopowe można spotkać przy obecności pierwotniaków, zawartych w protoplazmie lub jądrze komórek raka, co przedstawia ciekawy obraz symbiozy.

Badania mikroskopowe miały wpływ na kierunek badań doświadczalnych. Nie ulega najmniejszej wątpliwości, że ażeby dowieść, przyczynowego związku pasorzytów, spostrzeganych w tkankach rakowych, należy przeprowadzić szereg doświadczalnych badań, albowiem pasorzyty te mogą być tylko saprophytami, t. j. mogą żyć kosztem tkanki rakowej, nie mając bynajmniej znaczenia patogenetycznego.

Śmiało twierdzić można, że wiele bakteryi spotykanych w rakach należy do pasorzytów saprophytów, dostęp im zaś daje owrzodzenie rakowe. Tyczy to pewnie pierwotniaków i drożdży.

D o y e n, znany chirurg paryzki, wyodrębnił micrococcus neoformans, który według tego badacza ma być swoistym dla nowotworów. D o y e n przygotował również surowicę, którą jakoby leczy rakowatych. Ponieważ badania te nie są ukończone, przeto ostatnie słowo w tej sprawie należy się przyszłości.

W dziedzinie doświadczeń należy zaznaczyć, że raka można przeszczepić z jednego osobnika na drugiego tegoż samego gatunku. W ostatnich jednak czasach Dagonet przeszczepił raka z człowieka na szczura z wynikiem ze wszech miar pomyślnym.

Wreszcie zaznaczyć muszę dwa fakty z dziedziny biochemii raków.

F r e u n d dowiódł że tkanki rakowe i krew chorych na raka różnią się od normy zwiększoną znacznie ilością wodanów węgla przy zmniejszonej ilości białka i niezmienionej ilości tłuszczu. Tkanki rakowe eo ipso łatwo ulegają trawieniu pod wpływem soków trzustki (pancreas), czem wielce się różnią od tkanek normalnych.

W o l f, P e t r i i N e u b e r g doszli do wniosków, że zaczyn rakowy, rozszczepiający białko, działa w tym kierunku nie-

tylko na tkankę raka, lecz i na tkanki innych organów.

Tym faktem można objaśnić działanie wyniszczające, jakie się widzi u chorych, których trawi rak.

Widzimy więc, że mozolne i liczne współczesne badania, które dotyczą raka, dały nam pewne naukowe zdobycze, posiadające realną wartość.

Trzeba mniemać, że przy dalszej pracy sprawa, tak czy owak w niedalekiej przyszłości etyologicznie zostanie rozstrzygnięta. Gdybyśmy choć to posiedli, można by myśleć wtedy o racyonalnych środkach zapobiegawczych i leczniczych.

Dziś zaś możemy zanotować, że poznaliśmy budowę komórki raka, jej zwyrodnienia, jej rzekome i faktyczne pasorzyty, mamy pozytywny fakt przeszczepialności raka i wyżej wspomniane bardzo ważne dane chemicznej natury.

Zapewne, że to wszystko jeszcze nie wystarcza, jednakże jeżeli nie będziemy ignorować cudzych badań, a pójdziemy drogą dociekań dalej, to niewątpliwie liczba poważnych naukowych faktów rozszerzy się.



Przyczynek do charakterystyki fizycznej ludności męzkiej powiatu Miechowskiego na zasadzie pomiarów rekrutów w ciągu lat 30-tu (1874—1903 r.).

Podał **K. Kosieradzki**, (Miechów).

Kwestya badania rozwoju fizycznego naszej ludności stanowi bezwarunkowo zagadnienie ważne, nietylko z punktu widzenia lekarskiego, lecz i pod względem społecznym. Ogólnie wiadomem jest, że rasy żywotne i rozwijające się odznaczają się wysokim wzrostem i siłą fizyczną, w przeciwstawieniu do narodów zwyrodniałych i wymierających, których wzrost niski, chudość i zwiotczałe mięśnie przykry przedstawiają widok.

Na jakim więc stopniu rozwoju stoimy w porównaniu z innymi ludami, jak się w cyfrach przedstawia nasz wzrost, objętość klatki piersiowej, waga, czy należymy do ludów wysokich czy niskich, czy jesteśmy silni, zdrowi, dobrze rozwinięci, lub też chorowici i źle rozwinięci fizycznie, czy powoli, lecz stale nabieramy wyższego wzrostu i wagi, albo się też wreszcie wyradzamy? Oto są wszystko pytania wielkiej doniosłości, których rozwiązanie dać nam może niejakie wskazówki co do przyszłości naszego narodu.

Danych statystycznych, tej kwestyi dotyczących, dotychczas mamy bardzo mało, a badania antropometryczne, jedyne źródło rozwiązania ciekawej a zawiłej kwestyi rozwoju fizycznego, nielicznych mają zwolenników.

A mamy tak bogaty i mało dotąd wyczerpany materyał w księgach poborowych ludności z całych szeregów lat, składanych w każdym powiecie i mieszczących dziesiątki tysięcy wiarogodnych pomiarów, na co pierwszy zwrócił uwagę w Niemczech Virchow na siódmym międzynarodowym kongresie statystycznym w Berlinie. „Dane te są cennym materyałem z którego wnioskować można, mówi Fröhlich, tak o cechach antropologicznych jak i o cechach zdrowotnych narodu. Chociaż podpada tutaj pod obserwacyę wyłącznie tylko grupa rówieśników płci męzkiej, lecz grupa ta żyje wspólnem z całym narodem życiem, w jednakowych warunkach bytu i odzwierciedla niejako wspólny dla całej ludności obraz fizycznego rozwoju.“

Długi przeciąg czasu (lat 30) od jakiego księgi poborowe u nas są prowadzone, zwiększa ogromnie wartość zebranych w nich danych statystycznych, gdyż pozwala wyprowadzać śmielsze, bo oparte na licznych obserwacyach wnioski i robić porównania pomiędzy ludnością dzisiejszą, a z przed lat 30-u. Zapisywane są w nich dokładnie (szczególniej w latach ostatnich) wyznanie, stan, stopień oświaty, rodzaj zajęcia; dokładnie zmierzony wzrost, obwód klatki piersiowej, zbadane wady organiczne i choroby u całej ludności męzkiej za wyjątkiem jedynaków. Szczególniej cztery ostatnie interesujące nas tu rubryki wypełniane są przez lekarzy ze starannością. Wzrost mierzy się przy pomocy specyalnego przyrządu, klatka piersiowa według umyślnie wydanego przepisu. Ten ostatni pomiar jednak ze względu na indywidualny sposób mierzenia, słabsze lub mocniejsze zaciśnięcie tasiemki, głębsze lub powierzchowniejsze oddychanie badanego, mniejszą ma wartość, gdyż wyżej wymienione względy wpływają na zwiększenie lub zmniejszenie miary. Wady organiczne i choroby są również starannie zapisywane. Popisowi, u których na razie zachodzi wątpliwość w rozpoznaniu choroby lub wady, poddawani są obserwacyi w szpitalu; chorzy zaś, przez pomyłkę przyjęci do wojska, po powtórnem zbadaniu w szpitalu wojskowym,

zostają z pułku uwolnieni i równocześnie w odpowiednich księgach poborowych odnotowani.

W ogóle księgi poborowe zawierają w sobie dane statystyczne zbierane o wiele staranniej i dokładniej od wszelkich innych w powiecie lub gminie. Wychodzące zaś na jaw w centralnym komitecie statystycznym omyłki, jak to np. rzeczywiście miało miejsce w 1879 roku względem wzrostu popisowych pow. Miechowskiego, o czem wspomina p. Zakrzewski, są mimowolnymi błędami w prostych działaniach arytmetycznych, popełnianymi przez miejscowego urzędnika powiatowego, przy układaniu rocznego sprawozdania dla komitetu statystycznego.

Zachęcony prawdziwością cyfr, zebranych w księgach poborowych, a równocześnie przykładem p. St. Zakrzewskiego i dr. Tołwińskiego, zebrałem materyał tyczący się rozwoju fizycznego w powiecie miechowskim, za całe lat 30, co w niniejszej pracy przedstawiam.

Że zaś na wzrost i rózwój fizyczny ludności, oprócz rasyi dziedziczności wpływają i inne czynniki, jako to położenie geograficzne, urodzajność ziemi, stopień zamożności, przeto naprzód załączam krótki opis powiatu pod tym względem.

Powiat Miechowski w gubernii Kieleckiej (niegdyś wchodził w skład dawnej Małopolski, województwa Krakowskiego), ma 24, 89 mil □ obszaru. Graniczy od zachodu z Olkuskim powiatem, od północy z Jędrzejowskim, od wschodu z Pińczowskim, od południa z Galicyą. Od strony Galicyi naturalną granicę stanowi Wisła; oprócz niej przepływają przez powiat Miechowski pomniejsze rzeczki: Szreniawa, Dłubnia, Nidzica i Miechówka. Lasów w powiecie jest bardzo mało. Cały obszar powiatu stanowi część rozległej wyżyny olkusko-sandomierskiej, rozpościerającej się na lewym brzegu Wisły. Wyżyna ta przedstawia się jako płaskowzgórze, piętrzące się tarasowato. W miarę zbliżania się do brzegów Wisły wzniesienie zmniejsza się widocznie. Średnie zaś wzniesienie nad poziom morza wynosi w zachodniej części powiatu od 1100 do 1200 stóp, a we wschodniej od 900—do 1000—a. Miasto Miechów leży pod 50°21'8 sz. geogr. i 37°40'2 dł. geogr. Ziemia w powiecie bardzo urodzajna, tłusta glinka, na opoce marglowej, formacyi kredowej, a w okolicy Proszowic czarnoziem. Wsie w liczbie 375 leżą przeważnie w dolinach rzek i strumieni. W całym powiecie jest 152,864 ludności (r. 1902), co wynosi na jedną wiorstę □ 126,8 mieszkańców. Na 1000 ludności rodzi się rocznie 37,95 a umiera 18,34, przyrost roczny wynosi więc 19,61. (cyfry te są przeciętną z ostatnich lat 10-u). Włościanie na ogół zamożni, zajmują się wyłącznie uprawą roli, mieszczanie oprócz rolnictwa uprawiają też rzemiosła. Żydzi, zamieszkujący w osadach Książ Wielki, Słomniki, Proszowice i w Miechowie, trudnią się handlem i niektóremi rzemiosłami.

Wzrost.

Wzrost i obwód klatki piersiowej mierzone są w Królestwie Polskiem miarą rosyjską do ścisłości $1/8$ wierszka (0,55 mm). Młodzież, mająca wzrost niższy od 2 arszynów $2^1/_2$ wierszków (153,34 cm.), nie może być podług ustawy przyjętą do wojska. Z tego powodu popisowi nie dorastający 153,34 cm. w niektórych latach nie byli dokładnie mierzeni, notowano o nich tylko, że miary nie mają. Powstała stąd trudność przy obliczaniu ogólnej przeciętnej, gdyż nie można było opuścić zupełnie tej kategoryi bardzo nizkich osobników, ponieważ w takim raziewzrost przeciętny wypadłby w tych latash znacznie wyższy. Chcąc uniknąć tej omyłki, obliczyłem za te lata, w których wszystkich dokładnie mierzono, przeciętny wzrost i przeciętny obwód klatki piersiowej dla popisowych nie dorastających 153,34 cm., i te miary (dla wzrostu 147,6 a dla obwodu klatki piersiowej 78,3) przyjąłem za przeciętne dla niedokładnie zmierzonych. Omyłka, jaka zachodzi przy tym sposobie obliczania w niektórych latach na plus lub minus, może być bardzo nieznaczna, i wpływu na ogólny wzrost przeciętny wobec dużej liczby pomiarów nie wywiera. Wszystkich popisowych zmierzonych w przeciągu lat 30-tu od 1874 do 1903 roku było 18902. Wypisując ich pomiary, rozdzieliłem ich odrazu, na zasadzie zanotowanego w księgach stanu i wyznania, na szlachtę, mieszczan, włościan i żydów, co mi daje możność porównania wpływu, jaki wywierają pod względem rozwoju fizycznego odmienne warunki bytu i rasy na te różne warstwy społeczne. Zmierzonych w przeciągu całych lat 30-u było:

Włościan	—	16552.
Mieszczan	—	1464.
Żydów	—	778.
Szlachty	—	108.
Razem	—	18902.

Przedewszystkiem obliczyłem przeciętny wzrost dla każdej grupy oddzielnie. Następująca poniżej tablica przed-

stawia obliczenie przeciętnego wzrostu u włościan w poszczególnych latach :[1])

Młodzież urodzona w roku	Młodzież mierzona w roku	Ilość mierzonych	Przeciętny wzrost	Ilość niedokładnie zmierzonych, wzrost 153,34 cm	Młodzież urodzona w roku	Młodzież mierzona w roku	Ilość mierzonych	Przeciętny wzrost	Ilość niedokładnie zmierzonych, wzrost 153,34 cm.
1853	1874	298	161,06	27	1870	1891	676	162,14	—
1854	1875	528	161,51	31	1871	1892	682	162,67	47
1855	1876	457	161,02	wszyscy byli dokładnie mierzeni	1872	1893	528	162,36	36
1856	1877	285	161,38		1873	1894	635	162,94	30
1857	1878	413	161,01		1874	1895	766	162,28	45
1858	1879	382	161,81		1875	1896	694	162,88	43
1859	1880	473	161,2		1876	1897	729	163,26	37
1860	1881	292	160,04		1877	1898	670	163,38	35
1861	1882	311	161,08		1878	1899	672	163,30	23
1862	1883	439	160,96		1879	1900	676	163,78	26
1863	1884	420	161,66		1880	1901	835	163,49	—
1864	1885	266	161,38		1881	1902	750	163,88	—
1865	1886	368	162,37		1882	1903	812	163,73	—
1866	1887	332	162,43	22					
1867	1888	770	162,82	61	Prze	ciętny	wzrost	za całe	30 lat:
1868	1889	726	163,02	—				162,49	cm.
1869	1890	717	162,45	45					

Rozpatrując tę tablicę widzimy, że przeciętny wzrost włościan w pierwszych 12-u latach jest stale niższy, (przeciętnie 161,11 cm.) jak w następnych 18-u (przeciętnie 163,0 cm.), i że tendencya do podnoszenia się wzrostu występuje dosyć wyraźnie w roku 1886, w którym przeciętna wynosi odrazu 162,37 cm. Od tego czasu ciągle powoli się zwiększając przy nieznacznych rocznych wahaniach w ostatnich latach dochodzi średni wzrost 163,88 cm., różnica więc w pierwszych 12-u i następujących 18-u latach wynosi prawie 2cm.:

Włościanie urodzeni:	Liczba mierzonych:	Przeciętny wzrost po dojściu do 21 lat.
Przed uwłaszczeniem: od 1853-1864.	4514	161,11
Po uwłaszczeniu: od 1865-1882.	12038	163,00

Różnica to za wielka i za nagły przeskok, aby je przypisać wypadkowemu zbiegowi okoliczności. Szukając przyczyny, którąby na ten objaw wpłynęła, zwróciłem uwagę, że występuje on w roku 1886, w którym właśnie stawała do wojska młodzież, urodzona w roku 1865, pierwszym po uwłaszczeniu. Stąd można wyprowadzić wniosek, że większy materyalny dobrobyt, jaki bezwarunkowo po uwłaszczeniu zapanował wśród włościan, wpłynął dodatnio na rozwój fizyczny młodzieży i sprawił podwyższenie się skali wzrostu u 21-letnich popisowych. Tutaj możnaby zarzucić, że, gdyby uwłaszczenie rzeczywiście ten dobroczynny wpływ wywierało, to w pewnym stopniu powinien się on był odbić i na tych, którzy się urodzili na rok, dwa przed uwłaszczeniem, a następnie całe już życie spędzili w jednakich warunkach z urodzonymi zaraz po uwłaszczeniu. Zarzut ten jednak miałby tylko pozory słuszności, albowiem jest faktem stwierdzonym, że pomyślne warynki bytu głównie oddziaływują na wzrost w pierwszem dzieciństwie, w epoce najszybszego rośnięcia, a dziecko, przebywające

[1]) Przeciętny wzrost i obwód klatki piersiowej i wskaźnik dla tej ostatniej obliczałem podług zwyczajnych prawideł arytmetycznych, czego bliżej nie tłómaczę, gdyż szczegółowy opis tych działań znajduje się w pracach dr. Tolwińskiego i innych.

ten okres życia w nędzy i opuszczeniu, nawet przy zmianie na lepsze w latach następnych, z trudnością dosięga tego stopnia rozwoju, który by był dla niego normalnym, gdyby pierwszy i drugi rok życia spędziło w dobrobycie.

Na poparcie mego przypuszczenia przytaczam zdania, jakie wyrazili w tej kwestyi wybitni antropologowie różnych narodowości. Pierwsi Quételet i Villermé zaznaczyli, że ludność, w większej zamożności i lepszych warunkach hygienicznych żyjąca, rośnie i rozwija się szybciej od tej, która ma gorsze warunki bytu: bieda i ciężka praca wzrost powstrzymują.

Roberts w Anglii, Schmidt, Landsberger w Niemczech, Zak w Moskwie, Jaszczyński w Warszawie, mierząc uczącą się młodzież, zgodnie zauważyli, że dzieci biedniejsze są w tym samym wieku niższe od dzieci rodziców zamożniejszych. — Ranke zaznacza przy pomiarach rekrutów w Bawaryi, że w okolicach ubogich, gdzie jest rozpowszechniona angielska choroba i duża dziecinna śmiertelność, rekruci są niższego wzrostu. Ludność ubogich cyrkułów Warszawy ma w 21-ym roku życia wzrost niższy od ludności cyrkułów zamożnych. Wreszcie Rusini popisowi w powiecie sanockim, żyjący w biedzie (główne pożywienie owies) mają przeciętny wzrost 159,5 cm. podczas gdy wzrost w tymże powiecie zamieszkałych, lecz zamożniejszych polaków wynosi 164,5 cm. skądinąd wiadomo, że rusini w ogóle są od polaków wyżsi.

Wszystkie te zgodne pomiędzy sobą obserwacye i wnioski, stwierdzające wpływ dobrobytu na rozwój fizyczny, pozwalają mi z większą pewnością stwierdzić, że szybszy rozwój wzrostu do 21 roku życia u naszych włościan w ostatnich 18-u latach wywołało uwłaszczenie, które ogólnie poprawiło ich ekonomiczne warunek bytu.

Dla porównania wyprowadziłem też przeciętny wzrost u szlachty, mieszczan i żydów, a że ilość obserwacyi u nich jest znacznie mniejsza, więc tablicę ułożyłem w pięcioleciach, a dla szlachty nawet odrazu za całe lat 30.

Pięciolecia.	Mieszczanie.			Żydzi.			Włościanie.
	Ilość zmierzonych	Przeciętny wzrost	Niedokł. zmierzeni, wzrost 153,34 cm.	Ilość zmierzonych.	Przeciętny wzrost	Niedokł. zmierzeni, wzrost 153,34 cm	Przeciętny wzrost
1874 1878	203	162,66	—	70	162,48	—	161,20
1879 1883	201	162,80	—	64	161,82	—	160,87
1884 1888	170	162,38	—	91	161,51	—	162,28
1889 1893	294	163,08	7	130	161,93	—	162,54
1894 1898	286	163,18	11	200	161,46	13	162,94
1899 1903	310	163,78	—	223	161,53	5	163,64
Łącznie	1464	163,06	18	778	161,68	18	162,49
Szlachta za całe 30 lat:	108	168,67					

Z przytoczonych na tej tablicy danych widzimy, że objaw podnoszenia się wzrostu występuje u mieszczan podobnie jak u włościan z tą różnicą, że obserwować go można tylko w ostatnich 15-u latach i w znacznie mniejszym stopniu. Różnica w przeciętnym wzroście z 1-go i 6-go pięciolecia wynosi u mieszczan 1,12 cm. podczas gdy u włościan dochodzi 2,44 cm. skutkiem czego włościanin, wiele niższy w pierwszych latach, w ostatnich mieszczanina prawie dorasta. — Co do żydów, to przeciętny ich wzrost nie okazuje tendencyi do zwiększania się przez całe lat 30, a nawet w pierwszem pięcioleciu był wyższy niż w ostatniem, co jednak z powodu małej liczby obserwacyi w tem pięcioleciu (70) jest bez znaczenia. Kilku bowiem wyższych osobników mogło spowodować podniesienie się ogólnej cyfry przeciętnej. Żydzi w pierwszych dwóch pięcioleciach wyżsi od włościan o 1 cm., w ostatniem pięcioleciu są dużo niżsi, przeszło o 2 cm. — Najwyższą jest szlachta, przeciętny wzrost jej 168,67 cm.,

czyli szlachcic w 21-ym roku życia wyższy jest od chłopa o 6 cm.

Dla przekonania się, jaki wzrost u nas przeważa, średni czy wysoki, ułożyłem podług Rankego tablicę, w której podzieliłem wszystkich popisowych, (podobnie jak dr. Tołwiński w swej pracy) na 5 kategoryi wzrostu: bardzo niskich (niżej 157 cm.), niskich (od 157—162 cm.), średnich (162—169 cm.), wysokich (od 169 do 175 cm.), i bardzo wysokich wyżej 175 ctm.

Włościanie.

Pięciolecia.	bardzo niskich niżej 157 cm. liczba	%	mających wzrost niedob mierzony 153,34 cm. liczba	%	niskich od 157—162 cm. liczba	%	średnich od 162—169 cm. liczba	%	wysokich od 169—175 cm. liczba	%	bardzo wysokich wyżej 175 cm. liczba	%	Razem.
1874 1878	177	23,4	58	2,9	491	24,7	669	33,7	260	13,1	39	1,9	1981
1879 1883	490	26,5	—	—	467	25,2	637	34,4	226	12,2	27	1,4	1847
1884 1888	345	16,0	83	3,8	551	25,5	824	38,2	310	14,3	43	1,9	2156
1889 1893	433	13,0	128	3,8	909	27,3	1277	38,3	527	15,8	55	1,6	3329
1894 1898	366	10,4	190	5,4	902	25,8	1377	39,4	585	16,7	74	2,1	3494
1899 1903	415	11,0	49	1,3	941	25,1	1593	42,5	646	17,2	101	2,6	3745
Za całe 30 lat	2513	15,1	508	3,0	4261	25,7	6377	38,5	2554	15,4	339	2,0	16,552
za całe 30 lat: Mieszczanie.	214	14,5			407	27,8	593	40,5	216	14,7	34	2,3	1464
za całe 30 lat: Żydzi.	137	19,8			245	31,4	302	38,8	65	8,3	11	1,4	778
za całe 30 lat: Szlachta.		2,7				10,1		36,1		37,9		12,9	108

Rozważając dokładnie powyższą tablicę widzimy, że odsetka osób bardzo nizkiego wzrostu u włościan stopniowo z biegiem lat się zmniejsza W pierwszem pięcioleciu było 26,3% osób bardzo nizkich, w 6-em pięcioleciu 12,3%. Odsetka osób średniego wzrostu za to powiększa się stale; z 33,7% w pierwszem pięcioleciu do 42,5% w szóstem pięcioleciu; również i liczba osobników wysokich wzrasta, choć w mniejszym stopniu z 13,1% w 1-em pięcioleciu do 17,1% w 6-em pięcioleciu. W kategoryach nizkiego i bardzo wysokiego wzrostu wahania w odsetkach za całe lat 30 są nieznaczne

W ogóle wśród włościańskiej młodzieży poborowej w powiecie miechowskim przeważa wzrost średni 42,5%, podobnie jak w powiecie lubartowskim, po nim następuje wzrost nizki, (28,1%), wysoki (17,2%), bardzo niski (12,3%) i bardzo wysoki (2,6%). Odsetki za ostatnie 5 lat.

Wzrost bardzo nizki u mieszczan zdarza się rzadziej niż u włościan, a więcej za to jest osobników nizkiego i średniego wzrostu.

Żydów niskich więcej jest niż włościan tego wzrostu prawie o 6%, wysokich zaś mniej o 7%.

U szlachty przeważa wzrost wysoki (37,9%). Liczba osób bardzo nizkiego i nizkiego wzrostu nieznaczna, (pierwszych 2,7%, drugich 10%.)

Osobników bardzo wysokich było u włościan przez całe lat 30, na 16,552—339 co stanowi 2,04%. Z nich było:

95	o wzroście	175,57 cm.
48	„	176,13 „
37	„	176,68 „
31	„	177,24 „
36	„	177,79 „
18	„	178,35 „
7	„	178,90 „
16	„	179,46 „
8	„	180,01 „
9	„	180,57 „
8	„	181,13 „
9	„	181,68 „
5	„	182,24 „
5	„	182,79 „
4	„	183,34 „
2	„	184,9 „
1	„	185,54 „

Bardzo wysokich mieszczan było w przeciągu lat 30-u 34-ech t. j. 2,3%; żydów 11-u t. j. 1,4% a szlachty najwięcej, bo 12%.

Przy porównaniu poszczególnych kategoryi wzrostu u włościan powiatu miechowskiego i powiatu lubartowskiego[1]) widzimy, że ze względu na wyższy wzrost przeciętny (164,4) w pow. lubartowskim bardzo nizkich osobników jest mniej niż u nas o 8%, a zato więcej średnich, wysokich i bardzo wysokich. Nizkich u nas i w pow. lubartowskim jest jednakowa liczba.

Przeciętny wzrost włościan każdej kategoryi, obliczony w pięcioleciach, przedstawia się następująco:

Pięciolecia.	b. nizkich	niskich	średnich	wysokich	b. wysokich
1874—1878.	151,80	159,56	165,02	170,92	177,31
1879—1883.	151,08	159,61	165,03	171,00	177,72
1884—1888.	152,40	159,70	165,06	170,97	177,70
1889—1893.	152,06	159,61	165,08	171,03	177,49
1894—1898.	152,66	159,71	165,06	170,84	177,26
1899—1903.	153,47	159,79	165,03	170,98	177,30

Rozważając przeciętny wzrost każdej kategoryi, widzimy jednostajność jego z bardzo nieznacznemi wahaniami. Przeciętny wzrost osób nizkiego wzrostu 159,7cm. (wahania 2 mm.) średniego 165,0, wysokiego 171,0 (wahania 2 mm.), bardzo wysokiego 177,7 (wahania 4 mm). W kategoryi bardzo nizkich wahania są znaczniejsze, prawdopodobnie z powodu, że, jak już wspominałem, nie wszyscy byli dokładnie mierzeni.

W porównaniu z powiatem lubartowskim przeciętny wzrost nizkich, śred-

[1]) Rozwój fizyczny ludności powiatu lubartowskiego. Dr. Władysław Tołwiński. Warszawa 1902 r.

nich i wysokich popisowych pow. miechowskiego jest przeszło o 0,5 cm. niższy, a b. nizcy popisowi naszego powiatu są niżsi od tejże kategoryi z pow. lubartowskiego przeszło o 1 cm.

Poniżej przedstawiam tablicę porównawczą przeciętnego wzrostu u popisowych różnych narodowości:

1. Amerykanie, (Gould)	172,48 cm.
2. Niemcy (rekruci ze Szleswigu, Mejsner) . . .	169,00 „
3. Anglicy	169,00 „
4. Szlachta powiatu miechowskiego	168,67 „
5. Małorusini samarskiej gub. (Ukke)(¹) . . .	166,9 „
6. Popisowi zachodniej Syberyi, 97% Rosyan (Kołokołow)(²)	166,36 „
7. Czesi	166,00 „
8. Niemcy koloniści z pow. lubartowskiego (dr. Tołwiński)(³)	166,00 „
9. Warszawiacy, katolicy (A. Zakrzewski)(⁴) . .	165,5 „
10. Francuzi (Topinard)	165,00 „
11. Włościanie pow. lubartowskiego	164,8 „
12. Popisowi chrześcianie pow. sanockiego (dr. Magierowski)(⁵)	164,5 „
13. Mieszczanie pow. lubartowskiego	164,4 „
14. Wielkorusini gub. samarskiej (Ukke)	164,3 „
15. Rosyanie siemionowskiego pow., włościanie, (dr. Miłotworski)(⁶)	164,1 „
16. Mieszczanie miechowskiego pow. za ostatnie 5 lat	163,78 „
17. Włościanie miechowskiego pow. za ostatnie 5 lat	163,64 „
18. Żydzi pow. sanockiego	162,7 „
19. Żydzi m. Warszawy	162,3 „
20. Węgrzy	161,9 „
21. Żydzi pow. miechowskiego	161,68 cm.
22. Żydzi pow. lubartowskiego	161,3 „
23. Tatarzy z gub. samarskiej	160,2 „
24. Rusini pow. sanockiego	159,5 „

Z powyższego zestawienia widzimy, że szlachta pow. miechowskiego odznacza się wysokim wzrostem i zajmuje na tej tablicy 4-te miejsce, a włościanie i mieszczanie pow. miechowskiego są średniego wzrostu, ale niżsi od warszawiaków, włościan pow. sanockiego, włościan i mieszczan pow. lubartowskiego. Żydzi miechowskiego pow. są nizkiego wzrostu i razem z żydami innych stron kraju stoją na jednem z ostatnich miejsc. Przeciętnego wzrostu Polaków galicyjskich z prac prof. Mayera i Kopernickiego nie zamieszczam, gdyż jak słusznie wykazał dr. Tołwiński, przeciętne cyfry w tych pracach są fałszywie obliczone.

Przyrost.

Przeciętny wzrost, który z poprzednich obliczeń otrzymaliśmy u młodzieży po dojściu do 21 lat, nie jest zarazem wzrostem przeciętnym ludności dojrzałej powiatu, gdyż jak wiadomo okres rośnięcia trwa w ogóle dłużej i u rozmaitych narodowości w innym kończy się wieku. Dopiero po dodaniu obliczonego w poniżej przytoczonych tablicach przyrostu otrzymamy wzrost przeciętny, bliższy przypuszczalnemu wzrostowi ludzi dorosłych. Z tych tablic zarazem rozwiążemy ciekawe pytanie, jak rośli pomiędzy 21-ym i 23-im rokiem życia nizcy popisowi z pierwszych 12 lat, a mający stopniowo coraz wyższy wzrost popisowi następnych lat 18-u

Popisowi słabo rozwinięci fizycznie i chorzy na uleczalne choroby, powoływani są powtórnie po skończonym 22-im roku życia i poraz drugi dokładnie zmierzeni i badani. Zazwyczaj część tych powtórnie powołanych zostaje do wojska przyjętą, pewien procent otrzymuje zupełne uwolnienie, reszta zaś, nie dająca się zaliczyć ani do pierwszej, ani do drugiej kategoryi, dostaje odroczenie jeszcze na rok jeden. Po upływie tego czasu ci popisowi są ostatecznie zmierzeni i zbadani i albo uwolnieni zupełnie, albo do wojska przyjęci. Po raz drugi i trzeci otrzymane miary w porównaniu z pierwszą po dojściu do 21 lat służą do obliczenia przyrostu pomiędzy 21-ym — 22-im i 22—23-im rokiem życia.

¹) Врачебныя Вѣдомости 1881 г. Рекрутскіе наборы въ Самарской губ. Д-ръ Укке.

²) Военно-Медицинскій Журналъ 1886 г. о годности молодыхъ людей къ военной службѣ. Д-ръ Колоколовъ.

³) Rozwój fizyczny ludności powiatu lubartowskiego, D-r. Tołwiński.

⁴) Ludność m. Warszawy, A. Zakrzewski, Kraków 1895 r.

⁵) Wzrost ludności poborowej w pow. sanockim, Dr. Magierowski, Materiały antrop. archeol. tom 4. 1900 r.

⁶) Вѣстникъ Судебной Медицины, томъ 1 1888 г. Къ вопросу о физическомъ сложеніи крестьянъ Семеновскаго Уѣзда. Д-р. Милотворскій.

Powtórnie mierzonych było w powiecie miechowskim przez lat trzydzieści włościan 1759, z nich po raz trzeci zmierzono jeszcze 770. Brakuje tu powtórnie i potrójnie mierzonych z lat 1878, 1879—1880, 1881, gdyż odpowiednich ksiąg z tych lat odnaleźć nie mogłem. Z tego powodu ogólna liczba osób w pierwszem i drugiem pięcioleciu jest mniejszą, jak być powinna. Też same braki odnoszą się do mieszczan żydów i szlachty. Tablice przyrostu między 21-ym, a 22-im i 22-im a 23-im rokiem ułożyłem pięcioleciami dla wszystkich popisowych; przyrost zaś w poszczególnych kategoryach wzrostu, ze względu na brak miejsca odrazu za całe 30 lat, co na następującej tablicy jest wyszczególnione.

Przyrost u włościan.

	1874 1878	1879 1883	1884 1888	1889 1893	1894 1898	1899 1903	łącznie za całe 30 lat	za całe 30 lat przy wzroście: b. niskim	niskim	średnim	wysokim	b. wysok.
Było mierzonych powtórnie po dojściu do 22 lat:	230	133	532	273	221	370	1759	556	466	504	200	33
Przeciętny przyrost jednego wynosił w mm. *)	17,93	16,66	17,16	16,05	11,10	8,58	14,35	19,09	13,17	10,98	9,4	6,22
Z pomiędzy mierzonych powtórnie przyrostu nie było u osób:	35	31	92	59	65	142	424	82	110	156	60	16
czyli %	15,2	23,3	17,2	21,6	29,4	38,3	24,1	14,7	27	30,9	30,0	48,4
Mierzonych po raz trzeci t. j. po dojściu do 23 lat było osób:	59	57	295	117	105	137	770	259	192	195	103	21
Przeciętny przyrost jednego wynosił między 22-23 rokiem życia mm.	14,66	15,77	11,77	11,22	9,59	5,55	10,8	14,33	11,05	8,73	6,92	6,02
Z pomiędzy mierzonych po raz trzeci przyrostu nie było u osób:	5	12	76	29	33	64	219	54	53	69	35	8
czyli %	8,4	21,0	25,7	24,7	31,4	46,7	28,4	20,8	27,6	35,3	33,9	38,0

*) przy obliczaniu brano pod uwagę i wliczano również tych, u których przyrostu nie było.

Rozpatrując uważnie powyższe zestawienie widzimy, że przyrost między 21-ym i 22-im rokiem życia, zaczynając od 1-go pięciolecia, stopniowo się zmniejsza; (wyjątek stanowi 2-gie pięciolecie, gdzie pomiary są tylko z dwóch lat, a przeto i mniejsza liczba obserwacyi); z 17,93 mm. w 1-szem pięcioleciu spada w 6-em. na 8,58 mm. W przyroście między 22-im a 23 im rokiem życia to samo daje się zauważyć: z 14,66 mm. w 1-szem pięcioleciu spada do 5,55 mm. w 6-em pięcioleciu. Oprócz tego z powyższej tablicy wywnioskować można, że im wyższego wzrostu jest osobnik w 21-ym roku życia, tem wolniej rośnie w następnych latach, np. bardzo nizcy popisowi wzrośli między 21-ym, a 22-im rokiem życia 19,09 mm. a bardzo wysocy tylko 6,22 mm. Za całe 30 lat nie było zupełnie przyrostu między 21-ym i 22-im rokiem u 24,1% mierzonych (w powiecie lubartowskim u 32,3%); pomiędzy 22-im i 23-im rokiem u 28,4% (w pow. lubartowskim u 43,4%).

W miarę zmniejszania się przyrostu procent zupełnie nie rosnących się zwiększa.

Jeżeli do przeciętnego wzrostu z każdego pięciolecia i z całych lat 30-u dodamy odpowiedni przyrost między 21-ym i 22-im i między 22-im i 23-im rokiem życia, to otrzymamy przeciętny wzrost u popisowych włościan po dojściu ich do 23-ch lat:

Pięciolecia:	I	II	III	IV	V	VI	Za całe 30 lat
Przeciętny wzrost po dojściu do 21 lat w cm.	161,20	160,87	162,28	162,54	162,94	163,64	162,49
Przyrost między 21-ym a 22-im rokiem w mm.	17,93	16,66	17,16	16,05	10,10	8,58	14,35
Przyrost między 22-im a 23-im rokiem w mm.	14,66	15,77	11,77	11,22	9,59	5,55	10,80
Przeciętny wzrost po dojściu do 23-ch lat w cm.	164,45	164,11	165,17	165,26	165,00	165,05	165,00

Z powyższej tablicy widzimy, że przeciętny wzrost w 24-ym roku życia wyrównywa się i dochodzi w 4-ech ostatnich pięcioleciach i w ogólnej przeciętnej za całe 30 lat do 165,00 cm. z małym ułamkiem; tylko popisowi z pierwszych 2-ch pięcioleci mają 164,45 cm. i 164,11, ale zważywszy, że w tych właśnie latach przyrost między 22-im a 23-im rokiem był największy (14,66 mm. i 15,77 mm.) można przypuszczać, że ci popisowi rośli dłużej, niż pierwsi po 23-im roku i prawdopodobnie urośli jeszcze dużo więcej, niż np. popisowi z ostatniego pięciolecia, u których przyrost między 22-im a 23-im rokiem wynosił tylko 5,55 mm. Ostatecznie tablica ta jasno wskazuje nam, że im wzrost w 21-szym roku życia wyższy, tem przyrost w dwóch następnych latach mniejszy, a w rezultacie wzrost przeciętny w 24-ym roku życia prawie jednaki. Uwłaszczenie nie wpłynęło więc prawdopodobnie na ogólne powiększenie się skali wzrostu, lecz tylko na szybszy i wcześniejszy jego rozwój.

Następna tablica przedstawia przyrost u mieszczan. Ponieważ wzrost u mieszczan w ostatnich 15-u latach zaczął się podnosić, tablicę ułożyłem w 2-ch 15-leciach, aby się przekonać, czy przyrost u mieszczan również jak u włościan, maleje w miarę wyższego wzrostu w 21-ym roku życia. Na tejże tablicy zamieszczam przyrost u żydów i szlachty, z powodu małej liczby obserwacyi za całe 30 lat razem obliczony.

	Mieszczanie			Żydzi	Szlachta
	1874-1888	1889-1903	Za całe 30 lat	Za całe 30 lat	
Powtórnie mierzonych po dojściu do 21 lat było osób:	90	106	196	93	26
Przeciętny przyrost jednego we wzroście wynosił w mm:	10,77	6,21	7,77	4,82	5,71
Przeciętny przyrost jednego w obwodzie klatki piersiowej wynosi w mm:	5,55	5,11	5,22	—	15,10
Mierzonych po raz trzeci po dojściu do 23 lat było osób:	54	50	104	58	19
Przeciętny przyrost jednego we wzroście między 22—23-im r. wynosił w mm:	6,88	4,10	5,55	3,21	1,71
Przeciętny przyrost jednego w obwodzie klatki piersiowej między 22—23-im r. wynosił w mm:	8,7	3,55	6,2	—	6,15

Z wykazu powyższego widzimy, że przyrost u mieszczan podobnie jak u włościan jest w odwrotnym stosunku do wzrostu w 21-ym roku życia, wynosił bowiem w I-szem piętnastoleciu 17,65 mm. a w II-iem 10,31 mm. Mieszczanie jednak rosną mniej niż włościanie, gdyż przyrost u włościan za całe 30 lat wynosił 25,15 mm., a u mieszczan tylko 13,32 mm. Różnica więc jest znaczną, bo wynosi 4,83 mm. Żydzi i szlachta między 21-ym a 23-im rokiem rosną bardzo mało. Przyrost żydów wynosi 8,01 mm, szlachty 7,42 mm. Dalej załączam porównawczą tablicę przeciętnego wzrostu włościan, mieszczan, żydów i szlachty z powiatów miechowskiego i lubartowskiego po dojściu do 23 lat:

	Mieszczanie pow. miechowsk.			Żydzi pow. miechow.	Szlachta pow. miechow.	Włościanie pow. miechow.	Włościanie i mieszcz. pow. lub.	Żydzi pow. lub.	Niemcy koloniści pow. lub.
	1874 1888	1889 1903	Za całe 30 lat	Za całe 30 lat			Za 12 lat od 1886—1897		
Przeciętny wzrost po dojściu do 21 lat	162,62	163,35	163,06	161,68	168,67	162,49	164,4	161,3	166,0
Przyrost między 21-ym a 22-im r.	10,77	6,21	7,77	4,82	5,71	14,35	10,7	3,3	8,00
Przyrost między 22-im — 23-im r.	6,88	4,10	5,55	3,21	1,71	10,80	7,2	3,6	2,5
Przeciętny wzrost po dojściu do 23 lat	164,38	164,38	164,39	162,48	169,41	165,00	166,19	161,99	167,05

Z powyższego zestawienia widzimy, że u mieszczan również jak u włościan przeciętny wzrost w 24-ym roku w obydwóch piętnastoleciach wyrównywa się i dochodzi w ogólnej przeciętnej za całe 30 lat do 164.39 cm. Mieszczanie przeto po dojściu do 23-ch lat są niżsi od włościan przeszło o $^1/_2$ cm. a żydzi o $2^1/_2$ cm. Szlachta jest wyższa od włościan przeszło o 4 cm. Włościanie miechowscy przeszło o 1 cm. niżsi są od włościan lubartowskiego powiatu, a o 2 cm. niżsi od tamtejszych niemców kolonistów. Żydzi miechowscy są od żydów lubartowskich wyżsi o $^1/_2$ cm.

Objętość klatki piersiowej.

Z kolei przechodzę do objętości klatki piersiowej. Obwód klatki piersiowej stanowi drugą ważną charakterystyczną cechę fizycznego rozwoju ludności. Stwierdzonem jest, że przy jednym i tym samym wzroście osobnik z większą objętością klatki piersiowej więcej waży i większą ma pojemność płuc. Bezwzględna objętość klatki piersiowej nie daje jeszcze tak ważnego kryterjum dla wydania sądu o stanie fizycznym badanego osobnika, jak stosunek obwodu klatki piersiowej do wzrostu, czyli tak zwany w antropologii wskaźnik piersiowy.

Wskaźnik piersiowy otrzymujemy, jeżeli obwód klatki piersiowej rozdzielimy przez wysokość ciała i iloraz pomnożymy przez sto. Jeżeli obwód klatki piersiowej np. równa się połowie wzrostu, to wskaźnik będzie 50,00. W miarę zwiększania się obwodu klatki piersiowej przy jednym i

tym samym wzroście wskaźnikpiersiowy również się zwiększa.

Liczne badania antropologów dowiodły, że u osób dobrze zbudowanych fizycznie, obwód klatki piersiowej powinien być większy niż połowa wzrostu, t. j. wskaźnik piersiowy powinien być większy od 50,00. Wszystkich popisowych przy swoich obliczeniach rozdzieliłem na słabo, średnio i dobrze rozwiniętych. Słabo rozwinięci mają wskaźnik 50,00 i niżej, średnio rozwinięci wyżej 50,00 do 54,00 włącznie i dobrze rozwinięci wyżej 54,00.

Przy poborze wojskowym lekarze mierzą klatkę piersiową według umyślnie wydanego przepisu, przyczem popisowi których obwód klatki piersiowej wynosi mniej, niż połowę wzrostu, zwykle, jako słabo rozwinięci, otrzymują odroczenie na rok jeden. W pierwszych trzech latach (1874, 1875 i 1876) obwód klatki piersiowej nie był zapisywany w księgach poborowych — dla tego z tych lat odpowiednich cyfr dla obwodu klatki piersiowej nie załączam.

Poniżej przedstawiam tablicę obwodu klatki piersiowej i jej wskaźnika u włościan obliczone dla każdego roku oddzielnie.

Młodzież mierzona w roku:	Przeciętny obwód klatki piersiowej	Przeciętny wskaźnik
1877	84,52	52,37
1878	83,94	52,13
1879	84,35	52,45
1880	84,10	52,17
1881	83,91	52,43
1882	84,12	52,22
1883	84,20	52,31
1884	85,3	52,76
1885	85,81	53,17
1886	85,54	52,68
1887	85,94	52,90
1888	85,55	52,54
1889	86,68	53,17
1890	86,18	53,03
1891	86,66	53,44
1892	87,15	53,57
1893	86,78	53,44
1894	87,3	53,57
1895	86,81	53,49
1896	87,3	53,59
1897	86,24	52,82
1898	84,74	51,86
1899	85,35	52,26
1900	85,66	52,30
1901	85,99	52,59
1902	86,54	52,80
1903	86,8	53,02
Za całe 27 lat.	85,91	52,81

Na tablicy powyższej zauważyć można, że obwód klatki piersiowej i wskaźnik u włościan od 1884 r. do 1894 r. stopniowo przy pewnych rocznych wahaniach zwiększają się stale. Największy obwód klatki piersiowej i wskaźnik był w 1896 r. (87,3—53,59). W 1898 r. obwód klatki piersiowej i wskaźnik znacznie się zmiejszył (84,74 — 51,74) i od tego czasu chociaż corocznie nieco się powiększa i w 1903 r. wynosi 53,02, jednak nie dochodzi jeszcze miary z 1896 r. Za całe 30 lat przeciętny wskaźnik u naszych włościan wynosi 52,81.

Młodzież, urodzona po uwłaszczeniu ma lepiej rozwiniętą klatkę piersiową i wskaźnik większy, co się uwidocznia w poniższem zestawieniu, gdzie obliczyłem osobno obwód klatki piersiowej i wskaźnik dla popisowych urodzonych przed i po uwłaszczeniu.

3231 popisowych, urodzonych przed uwłaszczeniem, miało przeciętny obwód klatki piersiowej. . 84,43
a wskaźnik 52,14

12038 popisowych, urodzonych po uwłaszczeniu, miało przeciętny obwód klatki piersiowej. . . . 86,31
a wskaźnik 52,95

Popisowi włościanie powiatu miechowskiego mają większy wskaźnik piersiowy w porównaniu z popisowymi pow. lubartowskiego (52,39), Zachodniej Syberyi (52,38) i rekrutami amerykańskimi (50,40.), a stoją nieco niżej pod tym względem od popisowych w gubernii Samarskiej (52,95), Nowogrodzkiej (52,94) i od Niemców kolonistów pow. lubartowskiego (53,19.)

Podobnie jak we wzroście obliczyłem też i przyrost w obwodzie klatki piersiowej między 21 i 22 i między 22 i 23 rokiem życia. Przyrost między 21 i 22 rokiem wynosi 13,45 mm., między 22 i 23 rokiem — 8,67 mm. (za całe 30 lat), a że przeciętny obwód klatki piersiowej za ten że przeciąg czasu równa się 85,91 ctm., to po dodaniu wyżej wymienionego przyrostu, przeciętny obwód klatki piersiowej u włościan po dojściu do 23 lat wynosi 88,12 cm., a przeciętny wskaźnik przy wzroście 165,00 cm. równa się 53,40.

Dla porównania obliczyłem poniżej przeciętny obwód klatki piersiowej i jej wskaźnik u włościan, mieszczan, żydów i szlachty, oraz odsetkę słabo, średnio i dobrze rozwiniętych osobników. Obliczania dla włościan, mieszczan i żydów przedstawiam w sześciu pięcioleciach a dla szlachty za całe lat 27.

Pięcio-lecia	Włościanie						Mieszczanie						Żydzi					
	Ilość pomiarów	Przec. obwód klatki pierś.	Wskaźnik	% Słabo rozwiniętych	% średnio rozwiniętych	% dobrze rozwiniętych	Ilość pomiarów	Przec. obwód klatki pierś.	Wskaźnik	% Słabo rozwiniętych	% średnio rozwiniętych	% dobrze rozwiniętych	Ilość pomiarów	Przec. obwód klatki pierś.	Wskaźnik	% Słabo rozwiniętych	% średnio rozwiniętych	% dobrze rozwiniętych
1877 1878	698	84,18	52,23	12,6	68,8	18,4	73	82,83	50,88	26	68,4	5,4	33	80,74	49,31	63,6	36,3	0
1879 1883	1847	84,14	52,30	13,8	65,0	21,1	201	82,73	50,81	33,8	54,2	11,9	64	80,82	49,94	51,5	42,1	6,2
1884 1888	2156	85,59	52,74	10,56	62,6	26,8	170	83,55	51,45	25,8	61,1	12,9	91	82,61	51,14	34	53,8	12
1889 1893	3329	86,68	53,32	7,1	55,3	37,5	294	85,46	52,40	15,3	59,9	24,7	130	82,91	51,20	31,5	56,1	12,3
1894 1898	3494	86,48	53,07	9,47	57,1	33,3	286	84,91	52,03	22,9	58,5	18,5	200	82,01	50,79	42,7	42,7	14,4
1899 1903	3745	86,10	52,61	11,9	62,1	25,9	310	84,47	51,57	21,6	64,1	14,1	223	81,46	50,43	44,9	44,9	10
Łącznie za całe 27 lat.	15269	85,91	52,81	10,41	60,3	29,27	1334	84,30	51,68	23,1	60,4	16,4	741	81 91*)	50,65	42,04	46,88	11,06
Szlachta za całe 27 lat.	108	84,45	50,06	49	43,5	7,4												

*) Należy tu wziąść pod uwagę, co zresztą wszystkim jest wiadome, że tak słaby rozwój klatki pierś. u żydów w pewnej części zależy od systematycznego głodzenia się, jakie większość żydów na jakiś czas przed poborem praktykuje, aby dojść do jak najmniejszego obwodu w piersiach, co im daje nadzieję uwolnienia się od służby wojskowej.

Z przytoczonych na tej tablicy danych widzimy, że u mieszczan i żydów, zarówno jak u włościan obwód klatki piersiowej i jej wskaźnik doszły do największego rozwoju w 4-tem pięcioleciu, poczem w 5-tem i w 6-tem, podobnie jak u włościan, nieco się zmniejszyły. Przyczyn tego objawu zmniejszenia się w ostatnich latach obwodu i wskaźnika u wszystkich popisowych pow. miechowskiego objaśnić nie umiem. Mieszczanie w porównaniu z włościanami mają w ogólnej przeciętnej z 27 lat obwód klatki piersiowej o 1,9 cm. mniejszy, a wskaźnik o 1,13. W lubartowskim powiecie mieszczanie również są słabiej rozwinięci, niż włościanie, wśród miechowskich włościan było za całe 27 lat 29,2% dobrze rozwiniętych, wśród mieszczan tylko 16,4%. Odsetka średnio rozwiniętych jednakowa (60%) u jednych i drugich. Obwód klatki piersiowej u żydów jest mniejszy, niż u włościan o 3 cm., a wskaźnik o 2. Słaborozwiniętych żydów jest o 31% więcej, niż włościan, a dobrze rozwiniętych przeszło o 18% mniej. Najmniejszy wskaźnik ma szlachta 50,06.

Dobrze rozwiniętych u szlachty jest tylko 7,4%, a słabo rozwiniętych aż 49%. Jeżeli do obwodu klatki piersiowej u 21-o letnich mieszczan, szlachty i włościan dodamy odpowiedni w przeciągu 2-ch lat przyrost, to otrzymamy przeciętny obwód ich klatki piersiowej w 24-tym roku życia, co poniżej przedstawiam.

	Przyrost w obwodzie klatki piersiowej		Obwód klatki piersiowej	Wskaźnik	Obwód klatki piersiowej	Wskaźnik
	między 21—22 r. w mm.	między 22—23 r. w mm.	po dojściu do 21 lat	po dojściu do 21 lat	po dojściu do 23 lat	po dojściu do 23 lat
u						
włościan	13,45	8,67	85,91	52,81	88,12	53,40
mieszczan i	5,55	6,2	84,30	51,68	85,47	51,99
szlachty	15,10	6,15	84,45	50,06	86,57	51,10
za całe 27 lat*)						

*) U żydów między 21 i 23 r. życia przyrostu w obwodzie klatki piersiowej w przeciągu całych 27 lat — wcale nie było.

Z powyższego zestawienia wyprowadzamy wniosek, że popisowi katolicy w 24-tym roku życia mają w porównaniu z 22-im rokiem wyższy wskaźnik piersiowy, co dowodzi, że klatka piersiowa po 21-ym roku życia w stosunku do wzrostu więcej się rozwija.

Następująca tablica zawiera ułożone w pięcioleciah obliczenie przeciętnego obwodu i wskaźnika klatki piersiowej dla poszczególnych kategoryi wzrostu u włościan, oraz odsetkę słabo, średnio i dobrze rozwiniętych dla tychże 5-iu kategoryi u włościan, mieszczan i żydów za całe 27 lat.

	Przy wzroście bardzo niskim			Przy wzroście niskim			Przy wzroście średnim			Przy wzroście wysokim			Przy wzroście bardzo wysokim		
	Ilość pomiarów	Obwód klatki piersiow.	Wskaźnik	Ilość pomiarów	Obwód klatki piersiow.	Wskaźnik	Ilość pomiarow	Obwód klatki piersiow.	Wskaźnik	Ilość pomiarów	Obwód klatki piersiow.	Wskaźnik	Ilość pomiarów	Obwód klatki piersiow.	Wskaźnik
1877—1878	177	79,49	52,60	179	83,85	52,58	232	86,41	52,31	96	87,14	51,01	14	90,35	50,93
1879—1883	490	80,11	53,02	467	84,12	52,70	637	85,84	52,01	226	87,54	51,46	27	89,36	50,28
1884—1888	345	82,11	53,47	551	84,90	53,16	824	86,85	52,61	310	88,56	51,79	43	91,05	51,23
1889—1893	433	82,78	53,96	909	86,10	53,94	1277	87,86	53,22	527	89,53	52,34	55	91,88	51,76
1894—1898	366	84,03	54,10	902	85,70	53,65	1377	87,45	52,98	585	89,06	52,13	74	90,73	51,18
1899—1903	415	82,67	53,62	941	85,03	53,21	1593	86,75	52,56	646	88,22	51,59	101	90,18	50,86

Za całe 27 lat u	Przy wzroście bardzo niskim			Przy wzroście niskim			Przy wzroście średnim			Przy wzroście wysokim			Przy wzroście bardzo wysokim		
	% słabo rozwiniętych	% średnio rozwiniętych	% dobrze rozwiniętych	% słabo rozwiniętych	% średnio rozwiniętych	% dobrze rozwiniętych	% słabo rozwiniętych	% średnio rozwiniętych	% dobrze rozwiniętych	% słabo rozwiniętych	% średnio rozwiniętych	% dobrze rozwiniętych	% słabo rozwiniętych	% średnio rozwiniętych	% dobrze rozwiniętych
mieszczan	7,2	50,9	41,7	5,6	56,1	38,2	10,3	63,4	26,2	18,8	67,9	13,2	31,2	62,1	6,6
włościan	7,9	60,2	31,8	13,6	65,5	20,7	26,8	59,9	13,2	39	55	6	56,6	43,3	0
żydów	23,4	57	19,5	34	51	14,8	49,1	44,9	5,9	69,3	25,8	4,8	90,9	9	0

Z przytoczonych na tej tablicy danych zauważyć można, że im wyższego jest osobnik wzrostu, tem większy ma bezwzględny rozmiar klatki piersiowej, ale wskaźnik mniejszy. Wskutek tego najwięcej jest osobników dobrze rozwiniętych między bardzo nizkimi i nizkimi, a najmniej—między wysokimi i bardzo wysokimi. Żydów i mieszczan b. wysokich dobrze rozwiniętych wcale nie było. Popisowi włościanie, urodzeni po uwłaszczeniu, są ogólnie lepiej rozwinięci od urodzonych przed uwłaszczeniem, co dokłanie przedstawia następujące porównanie:

	% słabo	% średnio	% dobrze
	rozwiniętych		
Wśród 3231 włościan, urodzonych przed uwłaszczeniem było	12,5	65,1	22,3
Wśród 12038 włościan, urodzonych po uwłaszczeniu było	9,8	58,9	31,2

Dr. Tołwinski w swoich obliczeniach znalazł, że popisowi, mający ulgę II. kategoryi, t. j. po większej części synowie pierworodni, mają mniejszy obwód klatki piersiowej i wskaźnik od ogółu mierzonych. Odwrotnie zaś ulgowi III. kategoryi, t. j. średni synowie licznych rodzin, mają przeciętnie te wymiary znacznie większe od ogółu mierzonych. Ja zrobiłem też same obliczenia za przeciąg lat 16-u i w 13 latach otrzymałem zgodne z D-rem Tołwinskim wyniki, a w trzech latach też dla obu kategoryi—wręcz przeciwne.

Waga.

Miary wzrostu i obwodu klatki piersiowej nie dają nam jeszcze zupełnego pojęcia o rozwoju fizycznym danego osobnika, gdyż one nie charakteryzują rozwoju kości, muskulatury kończyn; dopiero waga obraz ten uzupełnia. Z dwóch ludzi tego samego wzrostu i przy tej samej objętości klatki piersiowej, ten będzie względnie lepiej rozwinięty, kto będzie więcej ważyć. W 1903 roku zważyłem na dosyć czułej decymalnej wadze bez ubrania 800 popisowych włościan i obliczyłem u słabo, średnio dobrze rozwiniętych w każdej z 5-ciu kategoryi wzrostu przeciętny wzrost, obwód klatki piersiowej, wskaźnik i przeciętną wagę. Wyniki obliczeń przedstawiam na następującej tablicy.

	Bardzo nizcy				Nizcy				Średni				Wysocy				B. wysocy	Ogółem wszyscy popisowi
	słabo	średnio	dobrze	Łącznie	słabo	średnio	dobrze	Łącznie	słabo	średnio	dobrze	Łącznie	słabo	średnio	dobrze	Łącznie		
	rozwinięci				rozwinięci				rozwinięci				rozwinięci					
przy wzroście	149,81	153,39	153,04	153,1	160,48	159,72	159,67	159,7	165,34	165,01	164,24	164,8	172,06	170,78	170,52	170,9	177,4	163,73
obwodzie klatki pierś.	72,95	80,14	86,02	82,9	77,83	83,72	88,97	85,8	81,01	86,22	90,84	87,2	83,29	89,27	93,71	88,8	90,7	86,8
i wskaźniku	48,69	52,24	56,20	54,14	48,49	52,41	55,72	53,72	48,99	52,25	55,30	52,91	48,40	52,[illegible]7	54,95	51,96	50,98	53,02
ważą kilogram.	46,22	51,85	54,91	53,20	53,04	56,50	61,07	58,42	56,34	60,91	64,42	61,60	61,24	65,68	70,74	65,56	72,82	60,97
Na 1 cm. wzrostu ważą grm.	—	—	—	347	—	—	—	365	—	—	—	373	—	—	—	383	410	372
Liczba ważonych	3	36	40	79	9	108	96	213	33	205	113	351	19	94	13	126	31	800

Z powyższego zestawienia widzimy, że przeciętna bezwzględna waga u włościan równa się 60,97 kilogrm., a na 1 cm. wzrostu wypada 372 grm. wagi.

W miarę podnoszenia się wzrostu w poszczególnych kategoryach bezwzględna i względna waga również się zwiększa. Osobnik bardzo nizki waży 53,20 kilogrm. a bardzo wysoki 72,82. Dobrze rozwinięci znacznie więcej ważą od średnio i słabo rozwiniętych.

Osobnik np. średniego wzrostu dobrze rozwinięty waży 64,42 kilogrm,. a słabo-rozwinięty tegoż wzrostu waży tylko 56,34; osobnik nizkiego wzrostu dobrze rozwinięty waży prawie tyle, co wysokiego wzrostu słabo rozwinięty.

46-u mieszczan przy prz. wzroście 163,2, obwodzie klatki piers. 85,6 i wskaźniku 52,44 ważyło przeciętnie 58,95 kilogrm. t. j. o 2 kilo mniej, niż włościanie. Na 1 cm. wzrostu wypada u nich 361 grm. wagi.

Na ostatniem miejscu, jak zwykle, stoją żydzi. 53-ch żydów przy prz. wzroscie 161,8, obwodzie klatki piersiowej 82,8 i wskaźniku 51,17 ważyło 56,01 kg. Różnica z włościanami wynosi prawie 5 kg. Na 1 cm. wzrostu u żydów wypada tylko 346 grm. wagi.

Cyfr porównawczych o wadze u popisowych w Królestwie niema. W każdym razie względna waga 372 grm. na 1 cm. wzrostu dowodzi, że popisowi włościanie są dobrze rozwinięci fizycznie i w stosunku do swego wzrostu ważą dosyć dużo.[1]) Rekruci bawarscy, zdatni do wojska, ważą tylko 58,7 kg. (Ranke). Dorośli włościanie w pow, płońskim przy przeciętnym wzroście 167,0 cm. i wskaźniku 53,42 ważą tylko o 2 kg. więcej od naszych popisowych włościan.[2])

Choroby i wady cielesne.

Podczas poboru wojskowego lekarz po zmierzeniu wzrostu i klatki piersiowej obowiązany jest zapytać się popisowego o jego stan zdrowia, zbadać go i następnie w odpowiedniej księdze zanotować, czy jest zdatny do wojska, a jeżeli nie, to z jakiego powodu. W ten sposób otrzymane dane statystyczne, tyczące się zdrowotności popisowych, posiadają dużą wartość, jakkolwiek jednocześnie mają też pewne braki, które nieco ich znaczenie osłabiają. Przedewszystkiem lekarze zaczynają badanie popisowego od zewnętrznych oględzin całego ciała i jeżeli znajdą jakąś wadę zewnętrzną, (np. rupturę, brak palca, ślepotę) która uwalnia od służby wojskowej, to już dalej zazwyczaj nie badają go wewnętrznie, lecz zapisują w księdze jako niezdatnego do służby wojskowej z powodu owej wady, chociaż popisowy jednocześnie może być chory np. na gruźlicę lub wadę serca. Z tych względów statystyka chorób wewnętrznych z danych tych otrzymana jest nie zupełnie pewna, gdyż jak widzimy, choroby wewnętrzne mniej dokładnie są badane.

Następnie, wiadomem jest z praktyki, że badanie popisowych odbywa się dokładnie tylko do zapełnienia kontyngensu, to jest do chwili wzięcia określonej przez władze liczby rekrutów. Po zapełnieniu kontyngensu oględziny lekarskie odbywają się mniej dokładnie, lekarze już nie dają odroczeń, ani odsyłają wątpliwych chorych do szpitala, lecz jedynie zaliczają zupełnie zdrowych do pospolitego ruszenia I-ej kategoryi, zupełnie niezdatnych zwalniają na zawsze, a słabo rozwiniętych i chorych, którzy by przed zapełnieniem kontyngensu otrzymali odroczenie, do pospolitego ruszenia II-iej kategoryi. Z tych powodów, aby mieć cyfry względnie pewniejsze, wybrałem do mojej statystyki tylko dane, tyczące się popisowych, rewidowanych do zapełnienia kontyngensu, których było 13,469.

Co się tyczy statystyki urzędowej,[1]) to z nią można porównywać tylko cyfry, tyczące się zupełnie niezdatnych, bo zaliczeni do pospolitego ruszenia II-ej kategoryi nie są wymienieni, z powodu jakich chorób ich tam zapisano, również niema wzmianki, ilu z odesłanych do szpitala wzięto do wojska, a ilu uwolniono, oraz wielu rekrutów, niewłaściwie pobranych, wrócono z pułku.

Poniżej załączam dane, tyczące się zdatności do służby wojskowej u popisowych p. miechowskiego za całe lat 30.

---

[1]) Względna waga na 1 cm. wzrostu wynosi u dorosłych Anglików 366, Irlandczyków 371, Północnych Amerykanów 374. Niemców 376, Skandynawów 382.

[2]) Stan fizyczny Mazurów z okolic Płońska. Dr. Leon Rutkowski w tomie II-gim Czasopisma lekarskiego z r. 1900.

[1]) Statystyka urzędowa o rezultatach oględzin lekarskich popisowych ogłaszana bywa w miesięcznikach „Вѣстника Общественной Гигіены“.

	Włościan		Mieszczan		Żydów	
	za całe 30 lat było					
	osób	na 100 rewidowanych	osób	na 100 rewidowanych	osób	na 100 rewidowanych
1. Przyjętych do wojska	6636	55,8	462	48,4	281	44,4
2. Zupełnie niezdatnych z powodu chorób i wad	1131	9,5	90	9,4	84	13,2
3. Zaliczonych do posp. rusz. II kat. z pow. chor. i wad	1290	10,8	112	11,7	88	13,9
4. Zwolnionych z powodu małego wzrostu	224	1,8	11	1,1	4	0,6
5. Odroczonych na rok	2198	18,4	259	27,1	145	22,9
6. Odroczonych na rok z powodu małego wzrostu.	404	3,3	20	2,0	30	4,7
Razem .	11883		954		632	

Z powyższego wykazu widzimy, że całe lat 30 zdatnych do służby wojskowej pośród rewidowanych włościan było 55,8%. Cyfra ta w poszczególnych latach i pięcioleciach uległa znacznym wahaniom, a mianowicie w 1-em pięcioleciu wynosiła 46,7%, w 2-iem — 48,8%, w 3-iem 54,4%, w 4-em 63,7%, w 5-em 59,6% i w 6-em pięcioleciu 59%. Wahania te są znaczne, a zależą po części prawdopodobnie: 1) od częstych zmian przepisów prawnych zazwyczaj w kierunku zmniejszonych wymagań, tak że braki, które dawniej uwalniały od służby wojskowej, obecnie przeszkody nie stanowią; 2) od osobistych poglądów komisyi poborowych, z których jedne starają się przyjmować do wojska tylko zupełnie zdrowych i dobrze zbudowanych popisowych, drugie zaś, zwracając uwagę na to, aby nie dojść przy poborze do tak zwanych ulgowych, którzy są potrzebni do pracy w rodzinie, często przyjmują do służby wojskowej nieco słabszych osobników.

Na mocy cyfr powyższych można by wyprowadzić wniosek, ze ludność dawniej mniej zdatną była do wojska, niż obecnie, z powodu jednak wyżej przytoczonych względów, wniosek taki wydawał by mi się zbyt ryzykownym.

Cyfr porównawczych dla włościan w Królestwie, o ile wiem, w literaturze niema. Urzędowa statystyka dotyczy całej ludności (szlachty, mieszczan, włościan i żydów). Dane te za 3 lata (1893 r.—1895 r.) są następujące:

	Według urzędowej statystyki				w pow. miechowskim
	w Rossyi Europejskiej	w Królestwie	w guberni Kieleckiej	w Warszawie	
	było na 100 rewidowanych				
1. Zdatnych do służby wojskowej	52,8	50,6	45,3	39,2	62,7
2. Zupełnie niezdatnych	5,8	3,9	5,2	5,5	6,2
3. Zaliczonych do pospolit. ruszenia II kat.	29,1	27,2	28,9	18,8	12,0
4. Odroczonych na rok	10,5	14,5	17,5	26,4	18,8
5. Odesłanych do szpitala dla obserwacyi	5,8	3,9	5,2	5,5	—

Z powyższych cyfr widzimy, że ludność p. miechowskiego w latach 1893—1895 pod względem zdatności do służby wojskowej zajmowała jedno z pierwszych miejsc w Cesarstwie i Królestwie.

Mieszczan zdatnych do służby wojskowej w pow. miechowskim w przeciągu lat 30 było 48,4%, przeto są oni mniej zdatni do służby wojskowej od włościan, głównie z powodu słabiej rozwiniętej klatki piersiowej, co wykazują cyfry odroczeń, włościan bowiem odroczonych było 18,4%, a mieszczan aż 27%. Z powodu chorób zwolniono prawie równą liczbę mieszczan i włościan (21,1% i 20,3%). Żydzi są najmniej zdatni do służby wojskowej, tylko 44,4%, zarówno z powodu większej ilości chorób, jak i słabo rozwiniętej klatki piersiowej.

Żydów chorych zwolniono o 6,8% więcej niż włościan, odroczono wprawdzie o 4,2% mniej niż mieszczan, ale to stąd pochodzi, że u żydów wymagana jest mniejsza miara w piersiach w stosunku do wzrostu, niż u chrześcian. Względnie dużo było nieprzyjętych do wojska z powodu małego wzrostu: włościan i żydów przeszło 5%, a mieszczan 3,1%. Lecz zestawiwszy cyfry z odzielnych pięcioleci widzimy, że procent zwalnianych włościan z powodu małego wzrostu stale się zmniejsza: w 1-em pięcioleciu wynosił 7,7%, w 2-im 7,2%, w 3-im 6%, w 4-em 7,2%, w 5-em 3,5% i w 6-em 1,2%. Na zakończenie podaję wykaz chorób i wad, z powodu których popisowi p. miechowskiego byli zupełnie zwolnieni od służby wojskowej, albo zaliczeni do pospolitego ruszenia II. kat.

	Z powodu:	Włościan			Mieszczan			Żydów		
		Zupełnie niezdatnych	Zaliczonych do pospolitego ruszenia II kategoryi.	Łącznie na 1000 rewidowanych zwolniono na zawsze lub zaliczono do pospolitego rusz. II kat.	Zupełnie niezdatnych	Zaliczonych do pospolitego ruszenia II kategoryi.	Łącznie na 1000 rewidowanych zwolniono na zawsze lub zaliczono do pospolitego rusz. II kat.	Zupełnie niezdatnych	Zaliczonych do pospolitego ruszenia II kategoryi.	Łącznie na 1000 rewidowanych zwolniono na zawsze lub zaliczono do pospolitego rusz. II kat.
		było osób	za 30 lat		było osób	za 30 lat		było osób	za 30 lat	
1.	Chorób płuc (pleuritis, bronchit. chr., tuberculosis) § 52, 53.	55	7	5,2	6	2	8,3	6	—	9,4
2.	Skrofułów § 1.	109	16	10,5	2	4	6,2	1	—	—
3.	Chorób serca § 54, 13.	26	—	2,1	6	—	6,2	3	—	4,7
4.	Chorób żołądka, kiszek, wątroby, śledziony § 55.	8	—	—	—	—	—	1	—	—
5.	Chorób nerwowych § 15, 16, 17, 19, 20, 28.	3	—	—	1	—	1	2	2	6,3
6.	Niemoty i głuchoniemoty § 43.	43	1	3,7	6	—	6,2	2	—	—
7.	Jąkania § 42.	5	5	—	—	1	—	—	—	—
8.	Padaczki § 14.	7	—	—	2	—	2	—	—	—
9.	Chorób umysłowych § 18.	31		2,6	2	—	2	3	—	4 7
10.	Chorób skóry § 6.	6	12	1.5	—	2	—	3	7	15.8
11.	Chorób oczów powiek, łącznicy, rogówki § 24, 25, 26, 28, 29, 32, 33.	13	20	(	2	—	(	1	2	(
	wadliwości refrakcyi § 31.	22	37	(16.4	2	7	(18,8	2	11	(37,0
	ślepoty na jedno lub oba oczy § 30.	104	—	8,7	7	—	—	8	—	12,6
12.	Chorób uszu § 34, 35, 36.	10	13	(3,1	2	2	4,1	2	2	6,3
	Głuchoty § 37.	11	3	(	—	—	—	—	—	—
13.	Chorób i wad rozwoju prącia (przetoki prąc. epispadiasis, hyposp.) § 59.	10	11	—	6	4	10,4	—	—	—
14.	Chorób zębów § 46.	6	10	1,3	—	3	3,1	1	9	15,8
15.	Chorób nosa, przełyku, krtani § 39, 49.	8	8	—	—	—	—	—	—	—
16.	Niezłośliwych nowotworów § 7.	13	23	3 02	—	2	2	—	—	—
17.	Zastarzałych wrzodów § 10.	13	8	—	—	—	—	1	—	—
18.	Blizn § 11.	79	55	11,2	7	5	5 2	3	—	4.7
19.	Zimnych ropni § 9.	2	8	—	—	—	—	—	—	—
20.	Próchnienia kości § 12, 22.	46	11	4,7	2	3	3,1	3	—	4,7
21.	Wola § 48.	37	261	25,07	1	13	14,6	2	1	4,7
22.	Skrzywienia kręgosłupa § 64.	72	6	6,5	5	1	6 2	10	4	22
23.	Skrzywienia szyi § 47.	—	12	—	1	2	3,1	—	—	—
24.	Skrzywienia kończyn § 66.	53	166	18,4	3	5	8 3	4	4	12,6
25.	Utraty ręki lub nogi § 65.	20	—	—	2	—	2	1	—	—
26.	Kalectwa stopy lub ręki od § 70 do § 77.	55	73	10,7	3	6	9,4	9	8	26
27.	Nieprawidłowo zbudowanej klatki piersiowej (Rachitis) § 51.	19	30	4 1	—	7	7.3	5	2	11
28.	Żylaków na nogach § 69.	20	167	15,7	1	19	20.9	—	1	—
29.	Rozszerzenia żył sznurka nasiennego (varicocele) § 62.	5	87	7	—	8	8,3	1	15	25,2
30.	Chorób jądra i sznurka nasiennego § 63 (hydrocele, cryptorhismus).	9	53	5,2	2	1	2	—	1	—
31.	Przepuklin § 56.	48	134	15,3	8	9	178	7	13	31
32.	Wypadnięcia kiszki § 57.	1	5	—	—	—	—	—	2	—
33.	Wargi zajęczej § 45.	1	6	—	—	—	—	—	—	—
34.	Zesztywnienia stawów § 67.	107	21	10 8	8	1	8,3	—	—	—
35.	Zaniku jednej lub dwóch kończyn § 68.	29	4	2,7	3	5	8,3	—	—	—
36.	Słabego rozwoju ogólnego.	3	17	—	—	—	—	—	—	—
37.	Karłów i kalek było.	22	—	1,8	—	—	—	—	—	—

Uwaga: Numery paragrafów wzięte są z urzędowej instrukcyi dla lekarzy, wydanej w roku 1897.

Dla łatwiejszego zoryentowania się, które choroby i wady najczęściej trafiają się u naszych włościan w porównaniu z mieszczanami i żydami, ułożyłem następujący wykaz chorób, obliczonych procentowo, w porządku arytmetycznym, zaczynając od najczęściej obserwowanego wola.

Z powodu:	Na 1000 rewidowanych zwolniono za całe lat 30		
	Włościan	Mieszczan	Żydów
1. Wola	25	14	4[1])
2. Skrzywienia kończyn	18	8	12
3. Chorób oczów	16	18	37
4. Żylaków na nogach	15	20	1
5. Przepukliny	15	17	31
6. Blizn	11	5	4
7. Zesztywnienia stawów	10	8	11
8. Skrofułów	10	6	1
9. Kalectwa stopy lub ręki	10	9	26
10. Rozszerzenia żył sznurka nasiennego	7	8	25
11. Skrzywienia kręgosłupa	6	6	22
12. Chorób jądra	5	2	1
13. Chorób płuc	4	8	9
14. Próchnienia kości	4	3	4
15. Nieprawidłowo zbudow. klatki piers.	4	7	11
16. Głuchoniemoty.	3	6	3
17. Nowotworów.	3	2	0
18. Chorób uszu i głuchoty	3	4	6
19. Zaniku kończyn.	2	4	0
20. Chorób umysłowych	2	2	4
21. Chorób serca	2	6	4
22. Chorób skórnych	1	2	15
23. Braku zębów	1	3	15

Z powyższych dwóch wykazów widzimy, że najwięcej włościan w pow. miechowskim bywa zwalnianych od służby wojskowej z powodu wola (25°/₀₀). Choroba ta trafia się też u mieszczan i żydów, lecz już w mniejszym stopniu: u mieszczan—14°/₀₀, a u żydów—4°/₀₀. Cyfr porównawczych dla Królestwa nie mam.

Pan Zakrzewski w swej pracy „Ludność m. Warszawy“ nie wspomina wcale o tej chorobie. W Galicyi[2]) w 11 okręgach wojskowych cyfra popisowych, dotkniętych wolem, nie dochodzi 10°/₀₀, w 4-ch wynosi od 10°/₀₀ do 30°/₀₀ a w 3-ch od 30°/₀₀ do 71°/₀₀. Wole panuje w całym powiecie miechowskim endemicznie, głównie gminach Iwanowice, Tczyca, Luborzyca, Książ Wielki, Michałowice, Miechów, szczególniej często występuje we wsiach Iwanowice, Poskwitów, Sułkowice, Prandocin, Rzeżusnia, Witowice, Michałowice i w osadzie Słomniki.

Włościan chorych na oczy było 16,4°/₀₀, między nimi 8,7°/₀₀ niewidomych na jedno lub oba oczy. Wśród Warszawiaków katolików w r. 1888 chorych na oczy było 20°/₀₀. W Siemionowskim powiecie, Nowogrodzkiej gubernii—17,8°/₀₀. Procent chorych na oczy żydów jest znacznie wyższy, bo wynosi 37°/₀₀ (w Warszawie — 43%₀).

Znaczną również liczbę włościan (15,7°/₀₀) i mieszczan (20,9°/₀₀) zwolniono z powodu rozszerzenia żył na nogach, podczas gdy u miechowskich popisowych żydów, a także i u popisowych m. Warszawy, tej choroby prawie nie spostrzegamy. Włościan chorych na przepuklinę było 15,3°/₀₀, żydów dwa razy tyle (31°/₀₀). Warszawiaków katolików—13%₀, a żydów warszawskich—33°/₀₀. Głuchoniemota względnie często się spotyka u włościan (3,7°/₀₀) i mieszczan (6,2°/₀₀.) Za przeciąg czasu od 1877 r. do 1889 r. podług urzędowe

[1]) Ułamki przepuszczam.

[2]) Materyały antropologiczno - archeologiczne r. 1898. Materyały do geografii wola i matołectwa w Galicyi. Ciechanowski i Urbanik.

statystyki najwięcej głuchoniemych wśród popisowych w Cesarstwie było w gub. Kaliskiej 3,9‰, najmniej w Tulskiej 1,2‰; w Kieleckiej gub.—1,9‰. Umysłowo chorych włościan w pow. miechowskim było 2,6‰, żydów—4,7‰. W całem Cesarstwie za przeciąg czasu od 1884 r. do 1889 r. głuchoniemych wśród popisowych było 1,8‰ w Estlandzkiej gub. było ich najwięcej, bo aż 6‰, najmniej — w Lubelskiej (0,5‰), w Kieleckiej—(1,2‰.) Z powodu braku zębów w Warszawie w 1888 r. zwolniono 36‰ katolików, i 27‰ żydów w miechowskim powiecie żydów zwolniowych było 15‰, a włościan tylko 1,3‰.

Wnioski.

Streszczając wszystko, co poprzednio powiedziałem, przychodzę do następujących główniejszych wniosków. Popisowi włościanie, urodzeni po uwłaszczeniu, są wyżsi i lepiej rozwinięci w 21-ym roku życia od włościan w tym samym wieku, urodzonych przed uwłaszczeniem. Wzrost i objętość klatki piersiowej wśród włościan widocznie względnie do poprawiających się ekonomicznych warunków bytu zwiększają się stopniowo z niewielkiemi rocznemi wahaniami aż do 1903 r. włącznie. Objawu tego jednak nie należy kłaść na karb podniesienia się ogólnej skali wzrostu, raczej jest on dowodem wcześniejszego rozwoju fizycznego, gdyż im wzrost w 21-ym roku życia wyższy, tem przyrost w dwóch następnych latach mniejszy, a w rezultacie wzrost przeciętny w 24-ym roku prawie jednaki (165 cm.) włościanie w roku poborowym mają wzrost 163,64,[1]) sę przeważnie wzrostu średniego (42,5%[1]), z dosyć dobrze rozwiniętą klatką piersiową (wskaźnik—52,63[1]), ważą przeciętnie 60,97 kg. Dobrze rozwiniętych za całe lat 30 było 29,2%, średnio rozwiniętych 60,30% i słabo rozwiniętych 10,4%. Przyrost u włościan po 21-ym roku jest znaczny i bez wątpienia rosną oni daleko dłużej, niż do 23 roku życia. Popisowi włościanie pow. miechowskiego są niżsi od popisowych warszawiaków katolików, jak również popisowych pow. sanockiego i lubartowskiego, ale zato nieco lepiej rozwinięci od tych ostatnich. Zdatnych do służby wojskowej włościan za całe lat 30 było 55,8%.

W całym powiecie panuje endemicznie wole, 25‰ włościan było zwolnionych od służby wojskowej z powodu tej choroby. Mieszczanie w porównaniu z włościanami do 21 roku życia rosną szybciej i są w tym wieku od nich nieco wyżsi, ale słabiej mają rozwiniętą klatkę piersiową (wskaźnik—51,68) i ważą o 2 kg. mniej. Dobrze rozwiniętych mieszczan za całe 30 lat było 16,4%, słabo rozwiniętych 23,1% i średnio rozwiniętych 60,4%. Między 21 i 23 rokiem życia rosną mniej od włościan i w 24 roku są od nich niżsi o ½ cm. Mieszczanie są mniej zdatni od włościan do służby wojskowej (48,4% zdatnych) z powodu słabiej rozwiniętej klatki piersiowej. Wole u nich spotyka się rzadziej niż u włościan (14‰).

Żydzi przy przeciętnym wzroście 161,68, mają dużo słabiej od włościan rozwiniętą klatkę piersiową (wskaźnik-50,65) i ważą mniej prawie o 5 kilogrm.

Słabo rozwiniętych było 42%, średnio rozwiniętych 46,8% i dobrze rozwiniętych 11%. Po 21-ym roku życia żydzi rosną mało. Za przeciąg całych lat 30 tendencyi do zwiększania się wzrostu u popisowych żydów nie było. Miechowscy żydzi są niżsi od warszawskich i sanockich, nieco wyżsi i lepiej rozwinięci od lubartowskich. Żydzi są mniej zdatni od włościan i mieszczan do służby wojskowej (zdatnych tylko 44,4%) zarówno z powodu większej ilości chorób, jak i słabo rozwiniętej klatki piersiowej. Wole u żydów trafia się dużo rzadziej, niż u włościan (tylko 4‰).

Szlachta w wieku popisowym ma przeciętny wzrost 168,67, jest wzrostu przeważnie wysokiego, ale klatkę piersiową ma bardzo słabo rozwiniętą (wskaźnik=50,06:) Po 21 r. życia szlachcic rośnie bardzo mało. Słabo rozwiniętych u szlachty było aż 49%, średnio rozwiniętych 43,5% a dobrze rozwiniętych tylko 7,4%. Przeciętny wzrost szlachty w 24 r. życia wynosi 169,41.

U wszystkich popisowych pow. miechowskiego za wyjątkiem żydów klatka piersiowa między 21-ym i 23-em rokiem życia w stosunku do wzrostu więcej się rozwija.*)

[1]) Przeciętna cyfra z ostatnich pięciu lat.

*) W pracy niniejszej ze względu, aby nie przybrała zbyt obszernych rozmiarów i nie była zanadto obciążona materyałem cyfrowym, opuściłem wiele zbyt szczegółowych tablic i wykazów.



Empyema ambilaterale.

Podali: **Franciszek Grodecki i Dyonizy Hellin.**

Chora Alina H. 53 l., matka trzech zamężnych córek, osoba wątła o bardzo skąpej podściółce tłuszczowej, zachorowała w kwietniu r. 1904 przy objawach gorączkowego nieżytu nagminnego, po którym rozwinęło się, rozpoznane przez Dr. T. Ciszkiewiczową z Warszawy wespół z kolegami Bludzińskim ze Średnika i Staugajtysem z Szak, zapalenie płuc, najprzód na prawej, a następnie i na lewej stronie.

Po upływie 4 tygodni od początku choroby jeden z nas (Grodecki) skonstatował ropotok prawostronny, wskutek czego wykonana została przez Dr. Hellina w assystencyi Bludzińskiego i Grodeckiego torakotomia. W celu zmniejszenia ilości chloroformu wykonano najprzód znieczulenie miejscowe, za pomocą eukainy-β; podczas narkozy nastąpiła zapaść, która atoli po usunięciu chloroformu i zastosowaniu środków podniecających, znikła i pomimo sinicy operacyi nie przerwano. Po wycięciu części VII żebra z prawej strony wylało się około 600 grm. gęstej ropy, tudzież sporo złogów włóknikowych. Istniejące już przed dokonaniem torakotomii stępienie wypukowe na lewej stronie u dołu szerokości 3 i wysokości 2 palców wobec nieokreślonego i wyraźnie osłabionego oddechu uważaliśmy za pozostałość po zapaleniu płuca. Na drugi dzień po operacyi temperatura zrana opadła poniżej normy, atoli we 24 godziny podniosła się znowu do 37,8, następnego zaś dnia do 38,6 t. j. do wysokości na jakiej się mniej więcej przed operacyą znajdowała; ponieważ zaś i stępienie na stronie lewej nie znikło, ani się nawet nie zmniejszyło, więc na 5-ty dzień po operacyi dokonał Grodecki nakłócia próbnego, które wykazało obecność ropy, wskutek czego nazajutrz Hellin wykonał torakocentezę i wydobył $\frac{1}{2}$ szklanki gęstej ropy, tym razem wszakże już bez złogów włóknikowych. Temperatura jednak nie spadła, a obszar stłumienia w lewem płucu uległ tylko nieznacznemu zmniejszeniu; dokonane kilkakrotnie próbne nakłócia, lubo igłę wkłówano na znaczną głębokość w różnych kierunkach, nie wykryły ani razu ropy, wobec czego co do strony lewej rozpoznaliśmy że: 1) jama, z której ropę wypompowano jest obecnie od niej wolną i że 2) istnieje znacznie głębiej drugie ognisko ropne. Rozpoznanie takie nasuwało konieczność dokonania wycięcia żebra i na stronie lewej, atoli sprawa do tego nie doszła, gdyż nastąpiło pęknięcie ropnia do oskrzeli, poczem natychmiast stan chorej uległ wybitnemu polepszeniu: temperatura opadła, puls i oddech wróciły do normy. Po kilku dniach pacyentka wstała i wkrótce wyjechała do Montreux, gdzie w szybkim przeciągu czasu w zupełności odzyskała zdrowie, którem się i obecnie — w rok po operacyi—cieszy. Dodać tu winniśmy, że w rodzinie chorej suchoty płucne są dziedziczne, sama zaś chora przed kilku laty przebyła powikłaną umiarkowanem krwioplucіem sprawę wierzchołkową, po której pozostało nieznaczne stłumienie lewego szczytu.

Opisany tu przypadek godzien jest zaznaczenia z wielu względów i przedewszystkiem przedstawia liczne cechy typowe, jako to: obecność licznych złogów włóknikowych, ktore zazwyczaj powstają przy ropotokach metapneumonicznych; w danym przypadku mieliśmy do czynienia z zapaleniem płuc na tle grypowem, które najczęściej ulega powikłaniu przez ropne zapalenie opłucnej. Do charakterystycznych cech omawianej sprawy należy również pęknięcie ropnia do oskrzeli; nie mniej godną uwagi jest i ta okoliczność, że sinica, podczas chloroformowania powstała, ustąpiła po otwarciu jamy opłucnej. Przebieg ciepłoty o tyle zasługuje na zaznaczenie, że spadek takowej w okresie, gdy się spodziewano ukończenia sprawy zapalnej w płucach, był nieznaczny i krótkotrwały, — po wykonaniu zaś torakotomii bardzo znaczny, ale również krótko, bo zaledwie niespełna dobę twający.

Wreszcie godzi się podkreślić i tę jeszcze okoliczność, że w danym razie był to pierwszy przypadek, gdzie operacyi dokonano po 50 latach wieku.

Rozpoznanie drugiego ogniska ropnego głęboko między zrazami płuc usadowionego oparliśmy na danych, jakich nam próbne nakłócia dostarczyły, jakkolwiek bowiem ropyśmy nie wykryli, to jednak znacznie podniesiona ciepłota, dreszczyki popołudniowe, obfite poty nocne, wreszcie obecność stłumienia nakazywały przypuszczać istnienie ropnia; postawienie dyagnozy w analogicznych przypadkach acz nie jest łatwe, bądź co bądź możliwe, brak zaś ropy przy nakłóciach próbnych w podejrzanem miejscu wobec szeregu innych objawów, przemawiających na korzyść obecności sprawy ropnej, zdaniem naszem nie powinien lekarza prowadzić na manowce.

Pożądane skądinąd zrosty opłucnej, umożliwiając tworzenie się wielorakich ognisk ropnych, wywierają przez to samo niekiedy ujemny wpływ na zdrowienie.

Przypadek nasz z szeregu ogłoszonych dotąd opisów tem się jeszcze wyróżnia, że w żadnym nie spostrzegano pęknięcia ropnia do oskrzeli.

Literatura ogółem wykazuje 117 przypadków ropotoku dwustronnego z tych polska 6, angielska 73, rosyjska 18 i niemiecka 10. Na podstawie przypadków tych dają się wyprowadzić wnioski następujące:

1) Wiek. Między 8 miesiącami a 12 laty 38 przypadków, co stanowi 77,6%. między 15 a 53 laty 11 prz. 22,4%. Prawdopodobnie jednak liczba przypadków ropotoku dwustronnego w wieku lat 15 w stosunku do wieku późniejszego wynosi 90%. Przy ropotoku jednostronnym największa liczba przypadków również na wiek dziecięcy przypada.

2) Płeć — 67% mężczyzn i 33% kobiet, dla ropotoku jednostronnego liczby te wynoszą 64% i 36%.

3) Różnicy co do tego, po której stronie ropotok się rozwija, najprzód prawie że niema; przy jednostronnem zapaleniu opłucnej na 882 przypadki w 442 zajętą była strona prawa i w 440 lewa; okoliczność powyższa dowodzi, że podatność do zapalenia ropnego jest jednakowa z obydwóch stron.

4) Czas trwania, licząc od operacyi aż do zupełnego wyzdrowienia, wynosi przeciętnie 64 dni; w jednym przypadku gojenie się trwało 5, w drugim zaś aż 22 miesiące. Według Schede'go czas trwania gojenia się przy ropotokach jest krótszy niż przy ropotokach po zapaleniu płuc powstałych, a to głównie dlatego, że w ostatnich wysięk częściej zawiera duże masy włóknika.

Czas trwania ropotoku jednostronnego według Schedlera[1]) wynosi 14½ tygodnia, u dzieci 9 tygodni, a więc tyle co i ropotok obustronny.

5) Śmiertelność wynosi 30,6% (przy ropotoku jednostronnym 22,4% — Schede). W rzeczywistości przy ropotoku obustronnym śmiertelność powinna być większa, albowiem zazwyczaj ogłaszane bywają tylko przypadki udatne.

Tem się daje wytłomaczyć ta okoliczność, że ci operatorzy, którzy operowali[2]) większą liczbę chorych wykazują też większą odsetkę śmiertelności, mianowicie 78,4% (na 37 wydadków w 29 nastąpiło zejście śmiertelne.)

6) Ropotok obustronny w 44% poprzedza zapalenie płuc. Przy ropotoku jednostronnym % ten waha się między 30 a 75.

Zwykły przebieg sprawy tej jest następujący: po zapaleniu płuc jedno- lub dwustronnym rozwija się zapalenie opłucnej odrazu dwustronne albo też z początku jednostronne, a dopiero nieco później dwustronne, przyczem zwykle rozpoznanym zostaje nawet przy dwustronności tylko ropotok jednostronny. A gdy po dokonaniu operacyi pierwszej temperatura nie spada, puls zaś i oddech trzymają się na poprzedniej wysokości wówczas dopiero rozpoznanym zostaje ropotok i na stronie drugiej.

Terapia: a) jednoczesne obustronne nacięcie nastąpiło w 4 przypadkach (z tych w polskiej literaturze znajdujemy — 1[1]).

b) jednoczesne obustronne wycięcie żebra w 2 przypadkach (z tych w polskiej literaturze 1[2]);

c) jednoczesne nacięcie na jednej, aspiracya na drugiej stronie 2;

d) jednoczesna kilkakrotna powtarzana aspiracya obustronna — 3;

z odstępem czasu:

e) nacięcie obustronne w 15 przypadkach:

f) wycięcie żebra w 17 wypadkach;

g) nacięcie z jednej, aspiracya z drugiej strony w 4 przypadkach;

h) wycięcie żebra z jednej strony, aspiracya z drugiej strony w 4 przypadkach.

W wielu przypadkach przed nacięciem lub wycięcem żebra wykonywano uprzednio aspiracyę; wreszcie w jednym przypadku[3]) do dokonanej operacyi na jednej stronie nastąpiło wessanie wysięku po drugiej.

7) Operowano zarówno przy znieczuleniu ogólnem, jak i miejscowem.

8) Zapaść wydarza się dosyć rzadko, następuje ona bądź przy otwieraniu I. lub II. jamy opłucnej, bądź przy opróżnianiu takowych. Podczas otwarcia pierwszej jamy zapaść bywa niekiedy większa, niż podczas otwarcia drugiej, wykonanem na jednem posiedzeniu.

[1]) Zeitschrift f. Chirurgie Bd. XIX.

[2]) Wightmann Lancet, 1894 r.

[1]) Jawdyński i Sokołowski, Gazeta Lekarska 1901 rok.

[2]) Jasiński, Gazeta Lekarska 1895 (№ 6).

[3]) W. Kümmel Handbuch der Chirurgie. Mikulicz, v. Bergmann, Bruhns.

Sinica wydarzająca się podczas odurzenia znika często po otwarciu jamy opłucnej.

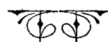
9) W ogólności dane co do dwustronnego ropotoku opłucnej pod względem śmiertelności, płci, wieku wreszcie etiologii są te same co i dla ropotoku jednostronnego.

II.

Kwestya leczenia obustronnego ropotoku ściśle się wiąże z kwestyą dotyczącą obustronnej odmy piersiowej. A priori należałoby się spodziewać, że jednoczesne obustronne otwarcie jam opłucnych powinno być śmiertelne. To też postępowanie lekarskie w początkach było takie, że otwierano tylko jedną jamę opłucnej, pozostawiając ropotok drugostronny na pewien czas bez żadnej interwencyi, do której przystępowano dopiero wówczas, gdy pierwsza rana uległa zagojeniu. Atoli z uwagi na ciężki stan ogólny, chirurdzy coraz częściej zniewoleni byli skracać coraz to więcej czas między otwarciem obydwóch jam, aż wreszcie zdecydowali się na jednoczesne otwarcie jam opłucnych z obu stron. I okazało się, że śmierć od tego heroicznego zabiegu nie następowała; tak więc praktyka w danym razie wyprzedziła teoryę. Sceptycy zaś mogli się przekonać, że obawy wobec klasycznej teoryi o podwójnej odmie piersiowej, teoryi, dotąd prosperującej w podręcznikach fizyologii i chirurgii, są nieuzasadnione, gdyż operowani nie przestawali oddychać i żyć. *Że tak być musi* wykazał to jeden z nas[1]) przed laty, niedawno zaś zdanie swe nowymi dowodami poparł[2]). Coupland i Goula idą jeszcze dalej, twierdzą bowiem, że obustronne otwarcie jam opłucnych sprzyja nawet powrotowi normalnej czynności płuc.

Zgodnie z wyrażonem poprzednio zdaniem, w warunkach zwykłych, gdy nic nie nagli, by niezbyt narażać siły chorego przez dłużej trwający zabieg operacyi obustronnej, radzilibyśmy każdą, a więc i obustronną torakotomię poprzedzić na 1—2 dni przez aspiracyę; przyczem tak aspiracyę, jak i torakotomię należy wykonać najprzód na jednej stronie, a dopiero w kilka dni po tym zabiegu na stronie drugiej przystąpić do aspiracyi, którą powtórzyć należy kilkakrotnie, aż wreszcie siły chorego pozwolą na dokonanie zabiegu doszczętnego. Idzie tu bowiem nie tyle o płuca, co raczej o serce, które po usunięciu wysięku odzyskuje swe siły, przez co otrzymujemy większe szanse, że chory operacyę zniesie pomyślnie. Wprawdzie zrosty opłucnej zazwyczaj zapobiegają powstaniu odmy, — ale gdyby tych zrostów nawet brakowało, odmy dwustronnej bać się nie należy.

Literatura. Lancet. 1890 Morgan. 1892 Dunn, Carr. 1893 II. Lucy, Pitts. 1894 Sutherland, Foxa, Swain, Wightmann, Batten. 1896 Hunlington. 1898 Cooke. 1900 Stretton. 1902 Cathcart. — Britisch Medicinal Journal 1892 II. Goolec. 1894 Beatley a Rindley. 1898 Randall 1903 I. R. Stanley Blacker Landham-Green, Gangec. — Glasgow Med. Journal 1902 Octob. Gavray. — The med. Press a Circular 1878 Decemb. Cheadle a Broadbeun. — Cleveland Med. Gaz. 1889/90 Hanson.— Med. Rec. N. York Pathol. Soc. 1894/95, Biggs. — St. Barthol 2 Hosp. Rep. 1896 London 1897. XXXII. S. 213—216 (Hensley.) — Radek, Przegląd Lekarski 1878. — Jasiński, Gazeta Lekarska, 1895 № 6. — Pałęcki, Gazeta Lekarska 1901. — Jawdyński i Sokołowski, Gazeta Lekarska, 1901. — Dinte, Wiadomość prywatna.—Arnold. Voigtel. Dissert. Berlin 1901. — Weingas Dissert. Freiburg 1901. Die chirurg. Behandl. des doppelseitigen Empyems. Aust, C. Münchener Med. Wochenschr. 1892.— Cassee, Deutsche med. Wochenschr.—Kümmel, w podręczniku chirurgii Mikulicza.—Mittheil. d. Gesell. f. innere Medizin in Wien XXXI, 1903, II. 10. p. 95.—Achmietjew, Dietskaja Miedicina 1898 z. 4. — Gubarew, Lietop ś ruskoj chirurgii 1899 z. 4. — Bull, Nordisk med. Arch. I. VIII. № 2, 1876. — Van der Hoeven L. Neder 1. Tijdschr. v. Genresk Amsterd. 1888 XXIV. str. 225—227. — Bassi, Riforma medica 1891 № 137. — Pace, Clin. med. Ital. 1899 p. 321. — Bouveret, Traité de l'empyème, Paris 1888. — Maintenon. Des pleuresies. doubles Thèse de paris 1873.



Zbiorowe zatrucie arszenikiem.

Podał Dr. med. **P. Schroeter** (Pabianice).

Kazuistyka otruć arszenikiem i jego związkami jest nader liczna. Opisano otrucia, dokonane w celu samobójstwa, otrucia zawodowe, przypadkowe, lecznicze, wreszcie przypadki otrucia, popełnione z zamiarem zabójstwa. W statystyce zatruć, zebranej z literatury i ułożonej przez Koppel'a za dziesięciolecie (od roku 1880 do 1889 r. włącznie) znajdujemy najczęściej przypadki (273) zatrucia ołowiem i jego związkami, najrzadziej przypadki (18) otrucia kofteiną. Otrucia związkami

[1]) D. Hellin. Ueber das Collabiren der Lunge und den doppelseitigen Pneumothorax. Berliner Klinische Wochenschr. 1901 № 4.

[2]) D. Hellin. Odczyt w Kowieńskiem Tow. Lek. w r. 1901 „O odmie piersiowej."

arszeniku zajmują trzecie miejsce i są reprezentowane cyfrą 191. Nader liczne są również przypadki otrucia trującymi materyałami spożywczymi (200), morfiną (184) rtęcią (165), kwasem karbolowym (179), atropiną (130). Nie wiele stosunkowo znajdujemy podanych przypadków zatrucia napojami wyskokowymi, gdyż przypadki te, choć bez wątpienia aż nazbyt często się zdarzające, nie są opisywane, zbywa im bowiem na znaczeniu farmakologicznem.

Przypadek masowego zatrucia arszenikiem, który miałem sposobność obserwować—wspólnie z kolegami Maybaumem i Serkowskim godnym jest uwagi z dwu powodów: jako fakt, wogóle nie często się zdarzający, powtóre—ze względu na kliniczne objawy tego zatrucia.

W dniu 31 Marca r. b. wezwany zostałem około godziny 10 z rana do fabryki akcyjnego towarzystwa Krusche i Ender w Pabianicach z powodu nagłego zasłabnięcia wielu robotnic, pracujących w oddziale oczyszczania towaru. W podwórzu fabrycznem zastałem kilka kobiet, siedzących na schodach i workach z bawełną, płaczących i narzekających na niepojęte dla nich ogólne osłabienie. Kobiety te oświadczyły mi, że przybyły do fabryki *zupełnie zdrowe* i zajęte były pracą, do chwili, w której im się „odrazu źle zrobiło"; inne straciły świadomość o tem, „co się z niemi stało." Wszystkie te robotnice kazałem odprowadzić do fabrycznego szpitala. W salach oddziału czyszczenia towaru w których zastałem jeszcze kilkanaście kobiet i dziewczyn, zajętych pracą, nie zauważyłem żadnego zapachu,—powietrze było względnie dobre. Na zapytania, tyczące się materyałów spożywczych i wody, używanej do picia, otrzymywałem odpowiedzi, świadczące o tem, że ani pokarm, ani woda nie mogły być poczytywane za przyczynę zasłabnięcia. Pozostało zatem odszukać materiam peccantem w samym oddziale fabrycznym. Wobec tego radziłem usunąć wszystkich pracujących z oddziału i przerwać zajęcia na dzień lub dwa dni.

Badaniu chemicznemu poddano w laboratoryum chemiczno-bakteriologicznem doktora St. Serkowskiego w Łodzi: *powietrze* z pomienionego oddziału fabryki, *kurz* zebrany w sali fabrycznej górnej i dolnej tegoż oddziału, *próby towaru*, wreszcie *mocz i krew* otrutych.

Powietrze, poddane rozbiorowi, zawierało na objętość azotu (N) 79,8%; tlenu (O) 19,0%; kwasu węglanego (CO_2) 1,2%; tlenku węgla (CO) 0,0%.

Analiza *kurzu* zebranego z podłogi w górnej i dolnej sali fabrycznej, wykazała *obecność arszeniku w dużej ilości*.

Rozbiór *prób towaru*: bronzowego (№ I), materyału granatowego (№ II), czarnego (№ III), czarnego (№ IV), bronzowego (№ V) i bronzowego (№ VI) wykazał zupełną nieobecność trujących substancyi wogóle i arszeniku w szczególności; analiza towaru białego wykazała wynik pozytywny tak słaby, że było niemożebnem stanowczo stwierdzić obecność arszeniku. Nieobecność arszeniku w próbach towaru nie była zresztą zupełnie miarodajną, ponieważ próby do badania były wzięte z innych partyi towaru, a nie z tych, przy których dane robotnice w chwili zachorowania pracowały.

Tak więc analiza wykazała, *że trująca substancya znajdowała się jako domieszka w kurzu dwóch sal fabrycznych oddziału i że trującą substancyą był arszenik.*

Zatrucie robotnic arszenikiem nastąpiło zatem przez drogi oddechowe.

Badanie kliniczne robotnic, przyjętych do szpitala, dało następujące wyniki:

I. Józefa P. 36 a. n. Początek choroby opisuje pacyentka następującymi słowy: „pracowałam, jak zwykle, przez dwie godziny, naraz czułam, że mi się źle robi, dostałam ściśnienia w sercu, ręce i nogi mi drżały, zrobiło mi się ciemno w oczach a później już nie wiedziałam, co się ze mną stało." *Stat. praes.* Kobieta wątła, uskarża się na ogólne osłabienie, na zawroty i ból głowy. Oddychanie—prawidłowe, kaszlu niema. Tętno miarowe, nieco słabe. Brak apetytu; wymiotów nie miała. Wypróżnienia—normalne. Mocz oddaje bez bólu, parcia nie miewa. Skóra koloru normalnego, twarz, conjunctiva palpebrarum, błona śluzowa jamy ustnej—nieco blade. W jamie ustnej prócz kilku zębów spróchniałych nic nienormalnego. W płucach, sercu nie zauważono nic nienormalnego, również w narządach trawienia (żołądek, kiszki, wątroba). Śledziona—nie powiększona. W narządach płciowych—nic nienormalnego. Sensorium—normalne. Motilitas et sensibilitas—normalne. Chwilowo daje się zauważyć drżenie kończyn górnych.

Odruch kolanowy — wzmożony; *źrenice znacznie rozszerzone*, reagują jednakże na światło. Ciepłota—normalna. Mocz: białka, cukru, żółci—niema. Indykan zwiększony. Ciężar gatunkowy przy temperaturze +15°C=1020. Reakcya—kwaśna. Osad nie

wielki, lekki, szary, zawiera mikroskopowo: *luźne nabłonki nerkowe* (ziarnisto zwyrodniałe), dużo nabłonków z dolnych dróg moczowych. Erytrocytów niema. Leukocytów nadmiar. Nieliczne *wałeczki hyalinowe*, na niektórych leżą pojedyńcze nabłonki nerkowe. Dość dużo śluzu i cylindroidów. Kryształów niema. Niewiele moczanów.

Przebieg choroby—stopniowa poprawa. Opuściła szpital w dniu 13 Kwietnia — zdrową.

II. Matylda M. 28 a. n. Po pracy przez $1^1/_2$ godziny uczuła silny głód, dla zaspokojenia którego zjadła kawałek chleba, przytem miała uczucie ciepła „w piersi.“ Wkrótce dostała zawrotu głowy, zrobiło jej się „słabo i mgło,“ lecz nie wymiotowała. Podano jej wody i wyprowadzono ją na świeże powietrze. Przytomności nie straciła, drżenia kończyn nie miała. Narzeka na ogólne osłabienie i ból głowy. Oddychanie—normalne, kaszlu niema. Tętno—miarowe, nieco słabe. Brak apetytu. Wypróżnienia—normalne. Mocz oddaje bez bólu, parcia niema. W narządach oddechowych, w sercu i w narządach trawienia nic nienormalnego. Śledziona nie powiększona. Ze strony ustroju nerwowego występuje *wzmożenie odruchu kolanowego i znaczne rozszerzenie źrenic*, reagujących na światło. Ciepłota—normalna. Mocz: białka—ślady; *cukru — 0,39%*. Żółci—niema. Indykan zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t.+15° C—1029. Reakcya moczu kwaśna. Osad bardzo znaczny, ceglasto-czerwony. Sedimentum lateritium zawiera mikroskopowo bardzo dużo nabłonków z różnych części dróg moczowych, *zwłaszcza wrzecionowatych i płaskich*, obecne są i *nerkowe*. Pojedyńcze erytrocyty. Leukocyty w nadmiernej liczbie. Pojedyńcze cylindry hyalinowe. Dużo pasem śluzowych i cylindroidów. Dużo kryształów kwasu moczowego. Bardzo dużo moczanów.

III. Konstancya K. 20 a. n. Pracowała przez 3 godziny, kiedy uczuła silny głód, zabrała się więc do śniadania; jedzenie jednakże nie smakowało, chorej „zrobiło się źle i mgło,“ dostała zawrotu głowy do tego stopnia, że musiała się „trzeźwić.“ Przytomności nie straciła. Zauważyła słabe drżenie kończyn. Narzeka na ogólne osłabienie, na zawroty i ból głowy. Oddychanie—normalne, kaszlu niema. Tętno—miarowe, nieco słabe. Brak apetytu, wymiotów nie miała. Wypróżnienia —normalne. Oddaje mocz bez bólu, parcia nie miewa. Prócz *wzmożonego odruchu kolanowego i rozszerzenia źrenic* (nie w znacznym stopniu) nie znaleziono przy badaniu nic nienormalnego. Ciepłota—normalna. Mocz: białka, cukru, żółci — niema. Indykan—zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t.+15°C =1028.

Reakcya—kwaśna. Osad żółtawy, pulchny, obfity, zawiera mikroskopowo: *liczne nabłonki* (z różnych części dróg moczowych i narządów płciowych) — płaskie (w płatach), okrągławe i małe poligonalne. *Dużo erytrocytów* — po kilkanaście i więcej w polu widzenia (przy średniem powiększeniu). Obecna też *fibrina*. Leukocyty nieco wyżej normy. Dużo pasem śluzowych i pojedyńcze cylindroidy. Cylindrów nerkowych i kryształów niema. Niewiele moczanów.

IV. Aniela L. 17 a. n. Pracując przez 2 godziny, dostała nagle mdłości, ściśnienia „w piersiach,“ miała uczucie zimna w kończynach, dostała zawrotu głowy i wreszcie straciła jakoby przytomność („nie wiedziałam, co się ze mną dzieje“). Narzeka na ogólne osłabienie, na ból i zawroty głowy. Oddychanie — normalne, kaszlu niema. Tętno—miarowe, dość pełne. Brak, apetytu, wymiotów nie miała. Wypróżnienia normalne. Oddaje mocz bez bólu, parcia nie miewa, Przy badaniu znaleziono tylko *wzmożenie odruchu kolanowego i rozszerzenie źrenic*, reagujących na światło. Ciepłota—normalna. Mocz: białka, cukru, żółci—niema. Indykan—zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t.+15°C—1019. Reakcya—kwaśna. Osad żółty, ziarenkowaty w dolnej, szary w górnej warstwie, zawiera mikroskopowo: płaty nabłonków płaskich (liczne), mniej wydłużonych i okrągławych. Erytrocytów niema. Leukocyty — wyżej normy. Cylindrów nerkowych niema. Dużo pasem śluzowych i cylindroidów. Dużo kryształów i rozetek kwasu moczowego. Moczanów niema.

V. Zofia S. 21 a. n. Pracowała przez $3^1/_2$ godziny. Uczuła „zimno w rękach i nogach,“ dostała „trzęsienia,“ upadła i straciła przytomność. Dostała następnie bólu i zawrotu głowy, często „robiło się ciemno w oczach“ i miała uczucie „jakby w gardle coś stało.“ Narzeka na ogólne osłabienie i ból głowy. Oddychanie—prawidłowe, kaszlu niema. Tętno—prawidłowe, dość pełne. Brak apetytu, wymiotów nie miała. Wypróżnienia—normalne. Mocz oddaje bez bólu, na parcie nie narzeka. Przy badaniu zauważono tylko *słabe wzmożenie odruchu kolanowego i rozszerzenie źrenic*, na światło reagujących. Ciepłota—normalna. Mocz: białka minimalne ślady; cu-

kru, żółci—niema. Indykan—zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t.+15°C—1021. Reakcya—kwaśna. Osad pulchny, duży, żółty, zawiera mikroskopowo: *dużo nabłonków nerkowych*, stłuszczonych i ziarnisto zwyrodniałych, *dużo wrzecionowatych* i obfite płaty z dolnych dróg moczowych. Pojedyńcze erytrocyty. *Ziarniste i hyalinowe cylindry* (dużo hyalinowych), pojedyńcze cylindry leukocytowe. Dużo pasem śluzowych i cylindroidów. Kryształów niema. Moczanów niema.

VI. Maryanna M. 21 a. n. Pracowała dwie godziny. „Było jej nie dobrze" i „myślała, że to z głodu." Zabierając się do jedzenia, straciła przytomność.

Chora powiada dalej „w ręcach mię żgało i słabości uderzały na mnie." Narzeka na ogólne osłabienie i na ból głowy.

Oddychanie—normalne, kaszlu niema. Tętno—miarowe, dość pełne. Brak apetytu (wymiotów nie miała). Wypróżnienia—normalne. Oddaje mocz bez bólu, parcia nie uczuwa. Przy badaniu dobrze odżywianej, na twarzy nieco bladej, chorej, zauważono *wzmożenie odruchu kolanowego i rozszerzenie źrenic*, reagujących na światło. Ciepłota—normalna. Mocz: białka minimalne ślady; cukru, żółci niema. Indykan — zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t. +15°C — 1019. Reakcya — kwaśna. Osad lekki, duży, szarożółtawy, zawiera mikroskopowo: bardzo dużo nabłonków z dolnych dróg moczowych; nerkowych nie znaleziono. Erytrocytów niema. *Leukocyty wyżej normy*. Cylindrów nerkowych niema. Dużo śluzu. Cylindroidy pojedyńcze. Luźne kryształy kwasu moczowego. Moczanów nie wiele.

VII. Walerya G 18 a. n. Pracowała dwie godziny. Nagle „zrobiło jej się mgło i poty uderzyły na nią." Zabrała się do śniadania, lecz jeść nie mogła, ponieważ wskutek drżenia rąk niczego utrzymać nie mogła. Następnie straciła przytomność. Gdy wróciła do przytomności, dostała zawrotu i bólu głowy. Narzeka na ogólne osłabienie i ból głowy. Oddychanie—prawidłowe, kaszlu niema. Tętno—prawidłowe, dość pełne. Brak apetytu (wymiotów nie miała). Wypróżnienia—normalne. Mocz oddaje bez bólu, na parcie nie narzeka. Przy badaniu znaleziono wyłącznie *wzmożenie odruchu kolanowego i nadzwyczajne rozszerzenie źrenic*, reagujących na światło. Ciepłota—normalna. Mocz: białka, cukru, żółci—niema. Indykan zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t. + 15°C—1013. Reakcya—kwaśna. Osad nieduży, szary, lekki, zawiera mikroskopowo: niewiele nabłonków z różnych części dróg moczowych, w tej liczbie pojedyńcze *nerkowe*. Erytrocytów niema. Leukocyty nieco wyżej normy. Pojedyńcze *waleczki hyalinowe*, na niektórych leżą pojedyńcze nabłonki nerkowe. Pasma śluzowe. Pojedyńcze cylindroidy. Kryształów ani moczanów niema.

VIII. Karolina K. 24 a. n. Pracowała przez 2 godziny. Miała uczucie zimna w kończynach i „drżenie rąk." Straciła następnie przytomność („nie wiedziałam, co się ze mną dzieje"). Pozatem dostała bólu i zawrotu głowy. Narzeka na ogólne osłabienie i ból głowy. Oddychanie—normalne, kaszlu niema.

Tętno — miarowe, dość pełne. Brak apetytu (wymiotów nie miała). Wypróżnienia—normalne. Mocz oddaje bez bólu, parcia nie miewa. Za wyjątkiem *słabego wzmożenia odruchu kolanowego i rozszerzenia źrenic*, na światło reagujących, badanie nie wykazało nic nienormalnego. Ciepłota—normalna. Mocz: białka minimalne ślady; cukru, żółci—niema. Indykan zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t. + 15°C — 1022. Reakcya—kwaśna. Osad lekki, biały, obfity, zawiera mikroskopowo: bardzo dużo nabłonków (przeważnie płaty płaskich) z dolnych dróg moczowych i genitalii. Erytrocyty — pojedyńcze. Nadmiar leukocytów, są też i duże grupy polynuklearów. Cylindrów nerkowych niema. Dużo pasem śluzowych. Pojedyńcze cylindroidy. Kryształów niema. Moczanów nie wiele.

IX. Lydia F. 17 a. n. Pracowała przez 3 godziny. Jadła śniadanie i „czuła się dobrze". Nagle „zrobiło jej się źle", miała uczucie zimna w kończynach i „słabe drżenie". Wyprowadzono ją na świeże powietrze, gdzie jej „się trochę lepiej zrobiło". Narzeka na ogólne osłabienie i ból głowy. Oddychanie — normalne, kaszlu niema. Tętno — miarowe, dość pełne. Brak apetytu (wymiotów nie miała). Wypróżnienia — normalne. Oddaje mocz bez bólu, parcia nie miewa. Badanie wykazuje *wzmożenie odruchu kolanowego i znaczne rozszerzenie źrenic*, reagujących na światło; pozatem nie znaleziono nic nienormalnego. Ciepłota — normalna. Mocz : białka minimalne ślady; cukru, żółci — niema. Indykan — zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C — 1016. Reakcja — kwaśna. Osad lekki, szary, znaczny, zawiera mikroskopowo: bardzo dużo nabłonków z różnych części dróg moczowych (luźne i w płatach), w tej liczbie są i *miedniczkowe*, *i nerkowe*. Pojedyncze *erytrocyty*. Leukocyty wyżej normy. Obec-

ne są *cylindry ziarniste i hyalinowe* — dość liczne, na niektórych grupy leukocytów. Kryształów niema. Małe grupy moczanów.

X. Jadwiga K. 24 a. n. Pracowała przez $1^1/_2$ godziny. Następnie uczuła głód do tego stopnia, że jej się „mgło zrobiło". Sądząc, że to minie po spożyciu śniadania, zaczęła jeść, lecz „zrobiło się ciemno przed oczami" i dostała zawrotu głowy. Wskutek tego wyszła na świeże powietrze i następnie do domu. W domu straciła podobno przytomność: „nie wiedziała co się z nią dzieje". Gdy wróciła do przytomności, przywieziono ją do szpitala. W domu jakoby wymiotowała i miała uczucie zimna i „trzęsienie". Narzeka na ogólne osłabienie, na ból i zawroty głowy. Oddychanie — prawidłowe, kaszlu niema. Tętno — miarowe, dość pełne. Brak apetytu (podobno w domu wymiotowała). Wypróżnienia — normalne Oddaje mocz bez bólu, parcia nie uczuwa. Przy badaniu znaleziono żylaki kończyn dolnych; nieco nabrzmiałe gruczoły chłonne pachwinowe; *odruch kolanowy wzmożony*, *źrenice rozszerzone*, na światło reagujące, — pozatem nic nienormalnego. Ciepłota — normalna. Mocz: białka minimalne ślady; cukru — 0,18% (pro centum polarum.); żółci — niema. Indykan — zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C — 1019. Reakcja — kwaśna. Osad mały, szary, zawiera mikroskopowo: dość dużo nabłonków z różnych, przeważnie z dolnych części dróg moczowych, są też płaty wrzecionowatych. Erytrocytów niema. Leukocyty wyżej normy. Cylindrów nerkowych niema. Dość dużo pasem śluzowych i cylindrów. Kryształów i moczanów niema.

XI. Józefa G. 25 a. n. Dobrze odżywiana kobieta, zachorowała po pracy w przeciągu 3 godzin na zawroty głowy, niepokój i ściśnienie w okolicy serca. Narzeka na ból głowy i ogólne osłabienie. Oddychanie — normalne, kaszlu niema. Tętno — miarowe, dość pełne. Brak apetytu (wymiotów nie miała). Wypróżnienia — normalne. Oddaje mocz bez bólu, parcia nie uczuwa. Badanie chorej ujawniło *wzmożenie odruchu kolanowego i niezbyt znaczne rozszerzenie źrenic*, reagujących na światło; pozatem nic nienormalnego. Ciepłota — normalna. Mocz: białka, cukru, żółci — niema. Indykan — zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C 1015. Reakcja — kwaśna. Osad dość duży, żółtawy, zawiera mikroskopowo: luźne, *stłuszczone nabłonki nerkowe* i dużo z różnych części dróg moczowych. Pojedyńcze *erytrocyty*. Nadmiar leukocytów, prócz luźnych są grupy po kilkanaście polynuklearów. Pojedyńce *wałeczki szkliste*, ziarnistych i innych niema. Dużo pasem śluzowych. Niewiele kwasu moczowego. Moczany w małych grupach.

XII. Marjanna K. 24 a. n. Pracowała przez 2 godziny; naraz „uczuła zimno w całem ciele", dostała „trzęsienia", zawrotu i bólu głowy, wreszcie i „ściśnienia w piersiach". Straciła przytomność. Gdy wróciła do przytomności, zaczęła jeść, przypisywała bowiem wszystkie te objawy uczuciu głodu. Osłabienie, ból i zawroty głowy jednakże nie minęły, udała się przeto do szpitala. Narzeka na ogólne osłabienie, ból i zawroty głowy. Oddychanie — normalne, kaszlu niema. Tętno — miarowe, nieco słabe. Brak apetytu (wymiotów nie miała). Wypróżnienia — normalne. Mocz oddaje bez bólu, parcia nie uczuwa. Badanie chorej wykazuje *niezbyt znaczne rozszerzenie źrenic*, reagujących na światło: pozatem nic nienormalnego (odruch kolanowy nie wzmożony). Mocz: białka ślady; cukru — 0,057% (pro centum polarum.); żółci — niema. Indykan — zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C — 1015. Reakcja — kwaśna. Osad duży, żółtawy, zawiera mikroskopowo. *Nabłonki nerkowe* obecne i płaty komórek z dolnych dróg moczowych. *Bardzo dużo erytrocytów* — po kilkadziesiąt i więcej w polu widzenia. przy średniem powiększeniu. Leukocyty znacznie wyżej normy — są grupy po kilkadziesiąt leukocytów. *Dużo fibryny*. Cylindrów ani cylindroidów niema. Dość liczne sploty śluzowe. Są też krople tłuszczowe. Za wyjątkiem Józefy P. (№ I.) wszystkie inne robotnice czuły się nazajutrz o tyle zdrowe, że zostały wypisane ze szpitala na własne żądanie w dniu 1 Kwietnia r. b.

Robotnica Michalina C. zachorowała pierwsza, poszła jednakże do domu i nie była badana. Tylko mocz tej chorej poddano rozbiorowi; wynik analizy następujący.

Białka, cukru, żółci — niema. Indykan zwiększony. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C — 1017. Reakcya — alkaliczna. Osad duży, pulchny, zawiera mikroskopowo: liczne nabłonki z dolnych dróg moczowych — przeważnie w płatach. Erytrocytów niema. Leukocyty pojedyńcze. Nabłonków nerkowych ani cylindrów niema. Śluzu dość obfite pasma. Niewiele kryształów kwasu moczowego, i *bardzo*

liczne — cholestearyny. Duże grupy moczanów.

Oprócz robotnicy Michaliny C. i wyżej wymienionych 12 robotnic, które wstąpiły do szpitala, zachorowało jeszcze 11 robotnic, które jednakże nie wstąpiły do szpitala, ponieważ nie czuły się ciężej choremi.

W dniu 4 Kwietnia ponownie wstąpiły do szpitala następujące robotnice, ponieważ wyżej opisane objawy powtórnie wystąpiły, mianowicie: Matylda M. (№ II), Zofja S. (№ V), Maryanna M. (№ VI) i Maryanna K. (№ XII). Przy badaniu tych robotnic stwierdzono wzmożenie odruchu kolanowego i znaczne rozszerzenie źrenic, pozatem nic nienormalnego. Mocz tych chorych poddano powtórnie rozbiorowi. Rezultat analizy następnjący:

Mocz Matyidy M. (№ II). Reakcya neutralna. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C—1013. Białka, cukru, żółci—niema. *Indykan znacznie zwiększony*. Osad duży, szaro żółty, zawiera mikroskopowo: bardzo dużo płaskich i wrzecionowatych nabłonków w płatach. Luźne erytrocyty. Leukocytów nadmiar, są grudy po kilkanaście leukocytów i dużo luźnych. Cylindrów niema. Dość dużo kryształów i zlepków szczawianu wapnia. Niewiele moczanów.

Mocz Zofii S. (№V). Reakcya—kwaśna. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C—1022. Białka—0,1‰ (promille); cukru — ślady; żółci—niema. Indykan nieco zwiększony. Osad duży, żółty, pulchny, zawiera mikro skopowo: dużo nabłonków *nerkowych* i bardzo dużo z dolnych dróg moczowych, są i z genitalii. *Bardzo dużo krążków krwi czerwonych*, po kilkaset erytrocytów w każdem polu przy średniem powiększeniu. Leukocytów nadmiar. Obecne pojedyńcze *cylindry ziarniste i hyalinowe* i kilka leukocytowych. Dość dużo śluzu i cylindroidów. Niewiele moczanów.

Mocz Marjanny M. (N° VII): Reakcya —alkaliczna. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C—1008. Białka—niema; cukru—ślady; żółci—niema. Indykan—nieco zwiększony. Osad nieduży, szary, zawiera mikroskopowo: liczne nabłonki z różnych części dróg moczowych, przeważnie z dolnych. Erytrocytów niema. Leukocytów nadmiar. Cylindrów ani cylindroidów niema. Pojedyńcze kryształy kwasu szczawiowego. Niewiele pasem śluzowych.

Mocz Maryanny K. (№ XII). Reakcya —słabo—kwaśna. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C—1012. Białka, cukru, żółci—niema. Indykan nieco zwiększony. Osad duży, żółtawy, pulchny, zawiera mikroskopowo: bardzo dużo nabłonków—duże płaty płaskich—tylko z dolnych dróg moczowych; nerkowych niema. Erytrocyty—tylko pojedyńcze. Nadmiar leukocytów. Cylindrów ani cylindroidów niema. Kryształów niema. Małe grupy moczanów.

Powtórnie był również badany mocz robotnicy Jadwigi K. (№ X); rezultat analizy następujący.

Reakcya—kwaśna. Ciężar gatunkowy p. t. + 15° C—1025. Białka niema; *cukru —minimalne ślady*; żółci niema. Indykan — nieco zwiększony. Osad nieduży, szary, zawiera mikroskopowo: liczne nabłonki wrzecionowate i z dolnych dróg moczowych, są pojedyncze okrągłe. Erytrocytów niema. Leukocytów nadmiar, po kilkanaście w polu (pow. 450). Cylindroidy — pojedyncze. Nieliczne pasma śluzowe. Kryształów ani moczanów niema.

Wypisały się ze szpitala: Matylda M. (№ II) po 3 dniach t. j. 7 kwietnia b. r., Zofia S. (№ V) po 11 dniach t. j. 15 kwietnia b. r., Maryanna M. (№ VI) po 11 dniach t. j. 15 kwietnia b. r. i Maryanna K. (№ XII) po 5 dniach t. j. 9 kwietnia r. b.

Badanie moczu na obecność trucizny. Wykonano 4 oddzielne analizy moczów, a mianowicie:

1) zmieszany mocz Michaliny C., Lydii F. (№ IX), Jadwigi K. (№ X), Zofii S. (№ V), Matyldy M. (№ II), Maryanny M. (№ VI) i Józefy P. (№ I);

2) zmieszany mocz Konstancyi K. (№ III), Maryanny K. (№ XII), Anieli L (№ IV), Waleryi G. (№ VII), Karoliny K. (№ VIII) i Józefy G. (№ XI).

3) zmieszany mocz od innych, zupełnie zdrowych osób, dla kontroli, i wreszcie

4) zmieszany mocz Zofii S. (№ V) i Maryanny M. (№ VI) po powtórnem zatruciu.

Analizy, wykonane różnemi metodami, wykazały, że:

w 1-ej mieszaninie *obecny jest arsen*; w 2-ej mieszaninie *obecny jest arsen*; w 3-ej mieszaninie (wykonanej dla kontroli) niema arsenu i wreszcie w 4-ej mieszaninie *obecny jest arsen.*

Analiza krwi. Krew robotnicy Zofii S. (№ V) i Maryanny M. (№ VI), które wskutek powtórnego zachorowania wstąpiły w dniu 4 Kwietnia r. b. do szpitała, poddana była rozbiorowi. Rezultat analizy następujący:

Krew Zofii S. Czerwonych krążków krwi w 1 mm 3—4,000,000. Białych przeszło 16,000 (Hyperleukocytoza). Haemo-

globiny — 80%. Kształt czerwonych i białych ciałek—normalny.

Krew Maryanny M. Czerwonych krążków krwi w 1 mm 3—3,500,000. Stosunek czerwonych do białych prawidłowy. Nienormalnych form ani pasorzytów niema. Spektroskowo — obecny jest tylko spektr oksyhemoglobiny; spektru tlenku węgla i innych niema.

Trujące działanie arszeniku występuje, jeżeli wchłonięty on zostaje w krew. Rezorpcya może nastąpić z każdej części ciała: przez zdrową, nieuszkodzoną jej powierzchnię; przez błony śluzowe każdej części przewodu pokarmowego i dróg oddechowych; przez błony śluzowe narządów płciowych. To też znajdujemy w literaturze opisy zejścia śmiertelnego, kiedy zatrucie nastąpiło wskutek inkorporacyi arszeniku przez zdrową lub owrzodzoną powierzchnię skóry, bądź to za pomocą płynu lub miaści, zawierających arszenik, — naprzykład przypadek śmiertelnego zatrucia, spowodowanego wcieraniem przez znachora płynu, zawierającego arszenik (Riedel—w Vierteljahrschr. für gerichtl. Medicin, 3 Folge XVII). Natomiast arszenik w formie proszku nie zostaje wchłonięty przez naskórek (Lewin). Następnie, przypadki śmiertelnego zatrucia przez zastosowanie preparatu arszenikowego na błonę śluzową pochwy i odbytnicy (referowane przez Seidel'a u Maschki). Nasze przypadki dowodzą, że arszenik może wejść do organizmu wraz z powietrzem wdechowem.

Rezorpcya arszeniku następuje prędzej lub wolniej w zależności od rozmaitych warunków; roztwór arszeniku zostaje szybko wchłonięty przez błonę śluzową żołądka; użyty in substancia, rozpuszcza się w żołądku trudno i wolno; sole kwasów arsenawego i arsenowego działają silniej i prędzej, niż same kwasy, które o wiele trudniej się rozpuszczają; w napełnionym pokarmami żołądku wchłonienie odbywa się wolno, w próżnym zaś szybko; tłuszcze, utrudniające dostęp wody, wstrzymują rozpuszczenie i rezorpcyę arszeniku, dlatego też dawka trująca, zmięszana z masłem i użyta po jedzeniu, może okazać się nawet nieszkodliwą.

Objawy zatrucia występują zwykle już w pierwszych godzinach po użyciu arszeniku. Nadmienić wypada, że i po zewnętrznem zastosowaniu, część zrezorbowanego arszeniku wydziela się do żołądka i kiszek, działając żrąco na ich błonę śluzową.

W jakiej postaci chemicznej związki arszeniku zostają wchłonięte i w jakiej wywierają działanie na organizm, to kwestya dotychczas nie wyjaśniona (Dragendorff).

W otrutym arszenikiem organizmie najwięcej arsenu zawierają wątroba i nerki, następnie tkanka mięśniowa, mniej kości, a najmniej mózg.

Wydzielenie arszeniku uskutecznia się przez mocz, żółć i zawartość kiszek; prócz tego przez mleko (znane są przypadki zatrucia ssawców przez mleko mamki i matki, otrutych arszenikiem) i przez pot. Eliminacya arszeniku rozpoczyna się już w pierwszych 5 godzinach po jego użyciu; w żyjącym organizmie kompletne wydzielenie arszeniku następuje po upływie kilku (2—3) dni (Grohe u Rossbacha i Nothnagel'a); znane są jednakże przypadki, w których wydzielenie arsenu zostało ukończone dopiero po 10 i 20 dniach. W przypadkach przewlekłego zatrucia wątroba najdłużej zachowuje arszenik (Lewin). Wskutek szybkiego wydzielenia arsenu przez mocz, działanie tej trucizny nie posiada kumulatywnego charakteru.

Dosis letalis kwasu arsenawego (acid. arsenicosum) waha się od 0,1 do 0,3. Smierć po niej następuje przeciętnie po 10 godzinach (Lewin), jednakże zejście śmiertelne może nastąpić nadzwyczaj szybko—po kilkunastu minutach, naprzykład po 20, jak to się stało w przypadku otrucia 17 letniego młodzieńca, który zmarł przy objawach tetanicznych (Taylor, referowany przez Seidel'a w dziele Maschki). Z drugiej strony, przebieg choroby może trwać i dłużej — 16 do 18 godzin. Na różny przebieg otrucia nie wywiera jednakże decydującego wpływu wyłącznie ilość użytej trucizny, t. j. by po mniejszych dawkach przebieg miał być powolniejszy, przy wielkich—szybszy.

Wiek, siły żywotne organizmu, rozpuszczalność danego związku arsenowego, indywidualność i. t. d. działają modyfikująco na przebieg choroby. I przy zatruciach masowych, przy użyciu mniej więcej jednakowych dawek jadu, zauważono przebieg niejednakowy (Seidel).

Że indywidualność odgrywa niepoślednią rolę w ukształtowaniu obrazu zatrucia t. j. że wywiera wpływ na wahanie się normy ilościowej i jakościowej objawów— o tem świadczyć może fakt, że niektóre osobniki mogą używać wielkich dawek arsenu w przeciągu kilku dni—naprzykład

0,15 gr. i więcej przez 5 dni — bez najmniejszej dla organizmu szkody, podczas gdy o wiele mniejsze dawki wywołują u innych rozmaite objawy zatrucia, Może i w przypadkach przez nas obserwowanych widoczne stopniowanie w intensywności objawów zależało od mniejszej lub większej indywidualnej odporności.

Symptomatologia otrucia arszenikiem. Jak przy ostrem, tak i przy przewlekłem otruciu występują różnorodne objawy chorobowe. Jaksch odróżnia 4 odmienne kliniczne obrazy, a mianowicie: 1) Asphyxia arsenicalis. 2) Intoxicatio chronica. 3) Intoxicatio arsenicalis chronica. 4) Obraz kliniczny zatrucia arsenowodorem (AsH_3), zasadniczo różniący się od powyższych form. Natomiast jak w 2-gim tak i w 3-im obrazie klinicznym odróżniać można jeszcze po dwie oddzielne odmiany, jako to: a) odmianę z objawami przeważnie ze strony kanału pokarmowego (żołądka i kiszek), b) odmianę, przedstawiającą objawy przeważnie ze strony ustroju nerwowego.

Pod nazwą „Asphyxia arsenicalis" rozumieć należy rzadziej spostrzeganą formę kliniczną otrucia arszenikiem, wykazującą uderzające podobieństwo do obrazu klinicznego azjatyckiej cholery.

Odmiana pierwsza (a) drugiego obrazu klinicznego t. j. ostrego zatrucia (Intoxicat. arsenical. acutae), następującego po użyciu większych dawek (0,1 gr.) przedstawia powszechnie znaną formę, złożoną przeważnie z objawów Gastroenteridis acutae toxicae; natomiast do drugiej odmiany, w której dominującą rolę odgrywają objawy ze strony ustroju nerwowego, zaliczyć oczywiście należy te rzadziej spostrzegane przypadki, w których po użyciu bardzo znacznych dawek (niekiedy przy zupełnym braku gastrycznych objawów) śmierć następuje „po objawach mózgowych nagłego kollapsu lub też po kurczach, jak po narkotycznych truciznach" (Rossbach i Nothnagel). O przypadkach śmierci przy objawach narkozy wspominają Dragendorff (przypadek Heydloffa) i Seidel w podręczniku Maschki (przypadek H. Friedbergą).

Trzeci obraz kliniczny może niekiedy wytworzyć się jako skutek ostrego zatrucia lub też rozwinąć się samoistnie (Arsenicismus chronicus lub Tabes arsenicalis podług Falck'a). Brouardel i Pouchet (patrz Dragendorff i Kobert) odróżniają w przebiegu przewlekłego zatrucia (arsenicism. chronic.) 4, wyraźnie jedna od drugiej oddzielone fazy. 1) Zaburzenia w narządach trawienia (brak apetytu, katar żołądka, wymioty etc.); w tym okresie znajdują się ślady arsenu w moczu. 2) Zaburzenia w narządach klatki piersiowej i jamy brzusznej (Rhinitis, Laryngitis, Bronchit. catarrh., nabrzmienie wątroby, Icterus etc.), prócz tego i Conjunctivitis, różnorodne wysypki (papulae, pustulae, vesiculae, rubeolae etc.), wypadnięcie włosów i. t. d. W tym okresie arsen znajduje się w skórze, paznokciach, we włosach; w skórze znajdują się również niekiedy rozkładowe produkty barwnika krwi, powodując brunatne zabarwienie jej (Melanosis arsenic.). 3) Zaburzenia w ustroju nerwowym (porażenia sfery ruchowej i czuciowej; Neuritis; paraliże—paralysis arsenicalis—poprzedzane zwykle przez tak zwaną anaesthesia dolorosa). 4) Arszenik znajduje się w substancyi gąbczatej (Substan. spongiosa) kości w formie arsenianu wapnia. Śmierć w tym okresie następuje wskutek paraliżu serca lub wskutek zaburzeń w działalności nerek, wątroby, mięśni. Jednem słowem kliniczny obraz przewlekłego zatrucia przedstawia się w formie nader wybitnie wyrażonego charłactwa (Cachexia), polegającego na zaburzeniach w odżywianiu i innerwacyi. Nadmienić wypada, że w przebiegu chronicznego zatrucia arszenikiem spostrzegano przypadki: paraliżu nerwów czucia płciowego, tak zwanej anaphrodisiae arsenicalis (Biett-Charcot), przypadki paraliżu strun głosowych (Mackenzie) i przypanki amaurosis arsenicalis, opisany przez Biett'a i Hunt'a (Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen).

Wreszcie odrębny, według v. Jaksch'a czwarty obraz kliniczny—otrucie arsenowodorem—wykazuje oprócz wymiotów, bólu w okolicy żołądka, zawrotów i bólu głowy, niektóre kardynalne objawy, jako to: icterus, haemoglobinuria i haematuria. W przebiegu zatrucia może wystąpić anuria — objaw, uważany przez Coester'a za malum omen. Z doświadczeń Stadelman'a wynika, że icterus przy otruciu arsenowodorem ma znaczenie żółtaczki zastoinowej. Otrucia arsenowodorem wogóle rzadko się zdarzają; opisane w literaturze przypadki były prawie wyłącznie przypadkowe.

Lewin jak również Rossbach i Nothnagel opisują *objawy, występujące przy jednorazowem lub kilka (niewiele) razy powtarzanem użyciu małych dawek arszeniku* (acidi arsenicosi). Lewin pisze: „Przy użyciu małych dawek (jednorazowem lub kilka razy powtarzanem) na-

przykład: 0,001 do 0,008 g — najczęściej występują następujące objawy: w przełyku i żołądku dziwne, przez innych jako ból, przez innych jako uczucie głodu określane uczucie, powodujące wzmożenie apetytu i pragnienia, następnie ślinotok (salivatio), zwiększenie peristaltycznych ruchów kiszek, a wskutek tego częstsze niepłynne wypróżnienia, uczucie ciepła w całem ciele, przyspieszanie tętna, lekkość w wykonywaniu ruchów i rodzaj błogiego samopoczucia, jak po niewielkich dawkach napojów wyskokowych. Po dłuższem używaniu owych małych dawek ujawniają się jednakże objawy chorobowe poważniejszego charakteru, jak to Vaudry obserwował na samym sobie. Zauważył on ze strony przewodu pokarmowego szarawo-biały, gęsty nalot na języku, po oddzieleniu się którego pozostała rana, sine zabarwienie, owrzodzenie i krwotoki dziąseł, utratę apetytu, zaburzenia trawienia, ból in epigastrio, odbijania, nudności, wymioty po jedzeniu i płynne stolce. Ze strony ustroju nerwowego wystąpiły nerwobóle, ból głowy, bezsenność, zawroty głowy, zboczenia czucia (mrowienie) w kończynach, zmiejszenie czucia i siły mięśniowej. Towarzyszyły tym objawom spadek ciepłoty ciała, zwolnienie krążenia krwi, białkomocz, ikteryczne zabarwienie twardówki (sclera), blada cera twarzy i zapalenie gruczołów łojowych skóry. Pomienione objawy znikają w razie, jeżeli używanie arszeniku ostatecznie zostaje przerwane.“

U Rossbacha i Nothnagel'a czytamy następujące uwagi: „po jednorazowem lub niewiele razy powtarzanem użyciu małych dawek — 0,001 do 0,005 g —spostrzeżono objawy, nie dajace się ściślej określić, wahające się w zależności od indywidualności, jako to: uczucie ciepła wzdłuż przełyku lub w żołądku, spotęgowanie apetytu do uczucia głodu, spotęgowanie energii wszystkich funkcyi (mózgu, serca, oddychania, ciepłoty, genitalii i wydzielin). Przy nieco dłuższem używaniu tych małych dawek występują już poważne objawy otrucia i uczucie ściskania w szyi, suchość błon śluzowych, pragnienie, bóle w okolicy żołądka, nudności, wymioty, rozwolnienie, przytem gorączka z bólem głowy i bezsennością. Powrót do zupełnego zdrowia może nastąpić, jeżeli dalsze zażywanie arszeniku zostaje wstrzymane.“

Zwróćmy uwagę na symptomatologię u naszych zatrutych. Między objawami u 12 chorych kobiet, leczonych w szpitalu, znajdujemy: ogólne osłabienie (12 razy), ból głowy (12 razy), zawroty głowy (10 razy), nudności (7 razy), uczucie zimna (6 razy), uczucie głodu (5 razy), ściskanie i niepokój w okolicy serca (4 razy), uczucie ciepła w piersi (1 raz), zboczenie czucia (paraesthesia) (1raz); następnie: utratę przytomności (8 razy), wzmożenie odruchu kolanowego (11 razy), rozszerzenie źrenic (12 razy), wreszcie u jednej chorej—wymioty. Poza objawami charakteru ogólnego, wszystkie inne objawy dowodzą, *że lokalizacja działania trucizny ograniczyła się prawie wyłącznie na ustroju nerwowym.* Do szeregu pomienionych objawów dołączyć musimy jeszcze objawy ze strony nerek. Doliczając do analiz moczu 12 chorych szpitalnych jeszcze 5 powtórnych analiz moczu robotnic Matyldy M. (№ II), Zofii S. (№ V), Maryanny M. (№ VI), Jadwigi K. (№ X) i Maryanny K. (№ XII), otrzymujemy 17 analiz moczu. Analiza wykazała: cylindruriam (8 razy), leukocyturiam (16 razy), albuminuriam (7 razy), indicanuriam (17 razy), glycosuriam (4 razy) i dwa razy tylko ślady cukru; prócz tego w 6 przypadkach zauważono obecność czerwonych ciałek krwi w mniejszej lub większej ilości,—fibryny w dwóch przypadkach i raz obecność tłuszczu.

Obecność rozmaitych wałeczków, nabłonków nerkowych etc. w znacznej części naszych przypadków niewątpliwie rozpoznawać należy jako objaw irritationis toxicae renum.

Zdania autorów co do drażniącego działania arszeniku na nerki są niezupełnie zgodne. Scofone i Brida, naprzykład, zauważyli objawy podrażnienia nerek przy zastosowaniu wielkich dawek arszeniku u dzieci, podczas gdy Gianasso w 22 doświadczeniach na dzieciach, którym dawał arszenik w znacznych dawkach, nigdy takich objawów nie znajdywał. Zauważona w 4 wypadkach glycosuria ma niewątpliwie znaczenie melituriae ex intoxicatione.

Osobliwem zjawiskiem w naszej obserwacyi są dwa objawy: wzmożenie odruchu kolanowego i rozszerzenie źrenic (mydriasis). Objawy te wystąpiły w całej pełni — in optima forma—za wyjątkiem dwóch chorych, u których mniej silnie były rozwinięte i jednej chorej, u której odruch kolanowy był normalny. Wzmianki o wzmożeniu odruchu kolanowego i rozszerzeniu źrenic jako o objawach, towarzyszących zatruciu arszenikiem w tej posaci jak w naszych przypadkach nie znalazłem.

Wiadomo, że arsen, fosfor i antymon są nietylko pierwiastkami, chemicznie spokrewnionymi, ale i substancyami, wykazującemi w działaniu swem na ludzki i zwierzęcy organizm pewną analogię; jednakże rozszerzenie źrenic jako objaw zatrucia jednym z tych pierwiastków zaznaczono tylko w symptomatologii otrucia fosforem (Rossbach i Nothnagel). Lewin i Guillery w świeżo wydanem dwutomowem dziele podają, że w zatruciu fosforem—wobec zaburzeń w tylnej części oka i żółtego zabarwienia spojówki inne zmiany ze strony oka występują stosunkowo rzadko, że u kotów przy zastosowaniu fosforu per os i per rectum niekiedy zauważyć można rozszerzenie źrenic przy pełnem zachowaniu reakcyi na światło. W jednym we wzmiankowanem dziele podanym przypadku zatrucia antymonsm (Liquore stibii chlorati) źrenice były rozszerzone, lecz nieruchome. (pag. 634.) Co się tyczy specyalnie zmian źrenic przy zatruciu arsenem czytamy na stronicy 499 dzieła Lewin'a i Guillery'ego: „W przebiegu ostrego lub ostrawego zatrucia arsenem zauważono stosunkowo rzadko zmiany w zachowaniu się źrenic. Przed śmiercią rozszerzają się one ze znanych powodów, gdy kurcze, niepokój, nieprawidłowość tętna i zaburzenia w oddychaniu występują. Daje się też skonstatować, że w tych przypadkach, w których mydriasis wcześniej występuje, były zaburzenia w działalności serca. Tętno wtedy było słabe, częstokroć nieregularne lub też wcale niewyczuwalne". Z tego wynika, że rozszerzenie źrenic zależnem być miało od zaburzeń w krążeniu krwi a nie było bezpośrednim skutkiem działania arsenu. Oczywiście, ten sposób tłomaczenia objawu rozszerzenia źrenic w przypadkach naszych jest zupełnie wykluczony, gdyż o istnieniu jakiegokolwiek stosunku między objawem tym a zaburzeniem w krążeniu krwi resp. nieprawidłową, działalnością serca etc. mowy być nie może. Nieprawdopodobnym wydaje się również związek przyczynowy między wpływami psychicznymi (przestrach, bojaźń etc.) i objawem, w mowie będącym, gdyż rozszerzenie źrenic pozostało niezmienionem przez 2 i 3 dni. Nie wydaje mi się nieuzasadnionem przypuszczenie, że w przypadkach naszych rozszerzenie źrenic wystąpiło jako bezpośredni skutek działania arszeniku na oko. Być może, że małe dawki arszeniku wywołują podrażnienie sympatycznego nerwu, a w naszym przypadku —sympatycznych gałęzi rozwieracza źrenicy (dilatator pupillae). Wszak wiadomo, że wielkie dawki arsenu wywołują przedewszystkiem paraliż nerwu sympatycznego trzewiowego.

W końcu nadmienić muszę, że Lewin podaje brak odruchu kolanowego w przewlekłem zatruciu arsenem (przypadek Krehl'a); Kobert przytacza takież spostrzeżenia Brouardel'a i Pouchet'a, Jaksch, twierdzi to samo, referując spostrzeżenia Maržika, Brouardel'a i Pouchet'a; o wzmożeniu odruchu kolanowego przy ostrem zatruciu małemi dawkami żadnej wzmianki nie znalazłem.

Literatura. 1) Georg Dragendorfl. Die gerichtlich-chemische Ermittelung von Giften in Nahrungsmitteln, Speiseresten, Körpertheilen etc. Vierte Auflage. 1895.

2) Handbuch der gerichtlichen Medicin, herausgegeben von Dr. J. Maschka 1882. II Band: Die Vergiftungen, bearbeitet von Dr. B. Schuchardt, Dr. M. Seidel, Dr. Th. Husemann, Dr. A. Schauenstein.

3) Handbuch der speciellen Pathologie u. Therapie, herausgegeben von Dr H. v. Ziemssen. Band XV: Handbuch der Intoxicationen von Prof. R. Boehm, Prof. B. Naunyn u. Prof. H. von Boeck. Zweite Auflage. 1880.

4) Specielle Pathologie u. Therapie, herausgegen von Prof. Dr. H. Nothnagel. I Band: Die Vergiftungen von Dr. R. v. Jaksch. Wien 1897.

5) Lehrbuch der Intoxicationen von Dr. R. Kobert. Stuttgart 1893.

6) Die Nebenwirkungen der Arzneimittel von Dr. L. Lewin, II Auflage. Berlin 1893. Verlag von A. Hirschwald.

7) Handbuch der Arzneimittellehre von Dr. H. Nothnagel u. Dr. M. J. Rossbach. IV Auflage. Berlin 1880. A. Hirschwald.

8) Lehrbuch der Physiologie des Menschen von G. von Bunge 1901. F. C. W. Vogel. Leipzig.

9) Real-Encyclopaedie der gesammten Heilkunde, von Prof. Dr. A. Eulenburg. II Auflage 1885. Urban u. Schwarzenberg, Wien.

10) Biblioteka Umiejętności Lekarskich. Wydanie Redakcyi Gazety Lekarskiej. Sądowa Medycyna. Przekład dzieła Prof. Dr. Casper'a i Prof. Dr. Liman'a przez Prof. Dr. T. Wisłockiego. Tom drugi. Warszawa 1876.

11) Die Wirkungen von Arzneimitteln u. Giften auf das Auge. Handbuch für die gesammte ärztliche Praxis von Dr. L. Lewin u. Dr. H. Guillery. Berlin 1905. Verlag von A. Hirschwald.

12) Berliner klinische Wochenschrift od roku 1884 do 1904 r.

W sprawie seroterapii płonicy.

Podał Dr. **Martynian Zienkiewicz** (z Ciechanowa).

W obecnym czasie, kiedy terapia chorób zakaźnych wogóle, płonicy w szczególności, toruje sobie nową drogę, wywalcza nowe horyzonty, gdy zabiegi leczni-

cze objawowe chylą czoło przed racyonalną przyczynową terapią, każdy przypadek, przemawiający pro lub contra metodzie, stawiającej pierwsze kroki, walczącej jeszcze o swe prawa—musi się stawać własnością szerszego grona kolegów, przekonywać sceptyków, usuwać wątpliwości.

Ta okoliczność ośmiela mnie do opisania przed gronem szanownych członków Towarzystwa Lekarskiego w Płocku przypadku płonicy, obserwowanego przezemnie wspólnie z kolegami: dr. Rauchfussem, Czoszynym, Severinem i Blackerem w oddziale płonicy w szpitalu dziecięcym ks. Oldenburskiego w Petersburgu. W tym przypadku stosowana była surowica swoista.—

Na wstępie zaznaczyć muszę, że surowica przeciwpłonicza stosowana jest w wyżej wspomnianym szpitalu od lutego czy marca 1904 r., w wypadkach, które ex consilio uznawane są za ciężkie. Od lutego lub marca, aż do czerwca 1904 r. używana była wyłącznie surowica przeciwpłonicza, preparowana w Cesarskim Instytucie Medycyny doświadczalnej, według wskazówek Moser'a. Kilka przypadków, w których w wspomnianym okresie czasu była użyta ta surowica, nie dało możności postawienia wniosków, wyraźnie przemawiających na korzyść użycia nowego środka; obserwowano wprawdzie kompletną nieszkodliwość dużych dawek (aż do 150—200 cent. sześć), stosowanych czasami dwukrotnie; cięższe komplikacye jako to: ropne zapalenie gruczołów chłonnych, zapalenie ucha środkowego, zapalenie wyrostka sutkowego, zapalenie stawów, jak również przebieg choroby, zejście śmiertelne, zdarzyły się i przy stosowaniu surowicy.

W ostatnich dniach maja 1904 r. ofiarowano szpitalowi kilkanaście flaszek surowicy przeciwpłoniczej, przygotowanej przez d-ra Palmirskiego.

Surowicę d-ra Palmirskiego do daty poniższej zastosowano w szpitalu ks. Oldenburskiego, o ile mi wiadomo, w 2 wypadkach płonicy, z których jeden jako mało różniący się od przeciętnych, pominę milczeniem,—za to drugi tak ze względu na objawy, dające prawo do niepomyślnego rokowania, niezwykły przebieg, zasługuje na obszerniejszy rozbiór.

Dziewczynka A. I. lat 9-iu, przyjęta do oddziału wątpliwych chorób zakaźnych, 1 czerwca r. b. pod № 668; tegoż dnia przeniesiona na oddział szkarlatyny.

Z wywiadów okazało się że A. I. córka zdrowych rodziców, wzrostu i budowy średniej, odżywiania umiarkowanego, przechodziła dawniej tylko odrę i ośpicę. 3-go maja wieczorem uskarżała się na ból głowy; ciepłota się szybko podniosła; w nocy od 2—7-ej rano miała kilkakrotnie drgawki.

1/VI T° 40,2 p. 132, drobny. Na kończynach dolnych, w okolicach ramienia i dolnej części brzucha, umiarkowane zaczerwienienie skóry, nie mające jednak cech wysypki płoniczej. Górne i dolne kończyny zimne, sinawo zabarwione. — Język pokryty brudnawym nalotem, w przełyku małoznaczne zaczerwienienie bez nalotów, zgorzeli lub obrzęknięć. O godzinie 2-ej po południu zastrzyknięto 50 cent. sześc. surowicy przeciwpłoniczej dra Palmirskiego (serya № XII.) Ze względu na upośledzoną działalność serca zastosowano Inf. Valerianae (3°/₀) 100,0 z Natr. benzoici 2,0 po 10,0 co 2 godziny, oraz wlewanie roztworu soli kuchennej do odbytnicy. Wieczorem tegoż dnia T° 39,9 p. 140, oddech ciężki do 30 na minutę. Chora niespokojna rzuca się w łóżku.

2/VI Zaczerwienienie skóry na ramionach, udach i brzuchu zbladło. Sinicy niema. Drgawki się nie powtórzyły, lecz są mimowolne i nienaturalne ruchy dolnych kończyn. Oddech chrapliwy; nosowy dźwięk głosu. W dolnych częściach płuc znaczna ilość rzężeń. Obadwa tony serca jednakowe.

W godzinę później. Stan rozpaczliwy, rzężenie się zwiększa, występuje sinica, odwrotny odczyn źrenic na blask (rozszerzenie przy świetle, zwężenie w cieniu). Zupełna utrata przytomności. T° 40° p. 128, ledwie wyczuwalny. Stan chorej robi wrażenie agonii. Zastrzyknięto 50 cent. sześc. surowicy Palmirskiego (s. № XII), oczyszczono mechanicznie jamę ustną od nadmiaru gęstego śluzu, zastrzyknięto apomorfiny 0,005, oraz w przeciągu $1/2$ godziny 0,2 Coffeini natro benzoici i w 10 minut po zastrzyknięciu apomorfiny, chora zwymiotowała troche gęstego śluzu, podobnego do gęstej śmietanki i oddech się polepszył; tętno ledwo wyczuwalne. Zalecono kamforę i t-ra Moschi i wlewanie roztworu soli kuchennej do odbytnicy po 500,0—4 razy dziennie.

3/VI Zaczerwienienie skóry dalej blednie. Tętno 120 pełniejsze i mocniejsze. T° 38,5. Oddech spokojny i czysty. Na tylnej ściance przełyku duża ilość gęstej flegmy, łatwo odchodzącej. Przytomność wraca.

4/VI T° 38,0 p. 110, dobry. Odczyn żrenic na światło prawidłowy. W górnej części kręgosłupa i w stawach kolanowych nieznaczna sztywność. Zaczerwienienia skóry, ani żadnej wysypki niema. W gardzieli zaczerwienienie języczka i lewego migdału, jak również podniebienia miękkiego nad języczkiem.

5/VI T° 37,5 p 116. Wypróżnienia rzadkie, zawierają pierścienie taeniae solium. Na plecach, udach i okolicach miednicy drobna, czerwona wysypka, podobna do szkarlatynowej. Wątroba łatwo wyczuwalna, śledziona niewyczuwalna, prawdopodobnie skutkiem wzdęcia brzucha. Sztywności w stawach kolanowych niema. Dzienna ilość moczu 1000.

6/VI St. id. T-ra 37,4 p. 104. Wypróżnienia normalne.

7/VI Język czyściejszy, w części przedniej na brzegach powiększone brodawki. Stan ogólny zadawalający. T-ra 37,3 p 104.

8/VI T-ra 37,0 p. 92.

12/VI pozwolono wstać z łóżka. Kąpiel.

25/VI Na tylnej powierzchni palców rąk w okolicy łoża paznokciowego łuszczenie skóry, w kształcie okrągławych płatów.

15/VI Łuszczenie nie na wszystkich palcach w kształcie otrąb.

Opisany przypadek przedstawia następujące cechy odrębne:

1-o Co do dyagnozy. Brak w początku choroby wymiotów; brak typowej wysypki szkarlatynowej; nieznaczne objawy w gardzieli i na języku; zbyt szybkie i pomyślne wyzdrowienie uzasadniają te wątpliwość.

Umiarkowane zaczerwienienie skóry i drgawki z krótkotrwałą gorączką i ogólnymi objawami, mogły by być wytłomaczone jako objaw zatrucia produktami przemiany materyi taeniae solium, być może z jednoczesnem istnieniem infekcyi w rodzaju np. influenzy oponowej.

Z drugiej strony: drgawki na początku choroby, istnienie chociaż słabej wysypki, ostre zachorzenie wątroby, ogólny stan chorej—zdaje się przemawiać na korzyść płonicy.

Dalsza obserwacya nie wyjaśniła dyagnozy; brak wszystkich, prawie stałych towarzyszów cięższej szkarlatyny w rodzaju zajęcia gruczołów chłonnych, wycieku z uszu, białkomoczu, wszystko to raczej musiało utwierdzić przeciwko dyagnozie płonicy; zdecydowało na korzyść szkarlatyny spóźnione, lecz typowe łuszczenie się skóry.

2-o Co do rokowania. Ogólnie przyjętą jest zasada, że płonica rozpoczynająca się od drgawek, utraty przytomności, i wyraźnej zapaści serca (sinica), daje rokowanie bardzo groźne, do takiego stopnia, że najczęściej w tych razach nie udaje się obserwować dalszego przebiegu choroby, bo chorzy szybko umierają. W naszym przypadku w początku choroby były drgawki oraz inne groźne objawy, czy możemy jednak pomyślne zejście przypisać wyłącznie surowicy?

Może jest to wniosek zbyt pospieszny wobec istnienia tasiemca, którego obecność mogła powodować część objawów.

3-o W przebiegu choroby zanotować dają się następujące punkty: a) burzliwe, groźne rozpoczęcie choroby z bardzo łagodnym, niezwykle łatwym, dalszym przebiegiem. b) spóźnione zjawienie się niektórych objawów i ich nietypowość. Spóźnione zjawienie się wysypki, bardzo podobnej do szkarlatynowej na plecach i udach, mogłoby wprawdzie być przypisane samej surowicy, lecz spóźnione łuszczenie się skóry zostaje bez żadnego tłomaczenia. Od czego zależał ten odmienny przebieg?

Zdaje mi się, że sprawa tak się da wytłomaczyć: postacie meningealne szkarlatyny najczęściej kończyły się śmiercią w pierwszym lub w drugim dniu choroby, nie dając możności dalszej obserwacyi. Dopiero stworzenie surowicy umożliwi nam poznanie przebiegu takich postaci.

Dalsze poszukiwania nad statystyką lekarską ludności gminy Bełżyce.

Podał S. Klarner.

Rzecz niniejsza jest trzecią z kolei serją poszukiwań nad ruchem ludności chrześcjańskiej gminy Bełżyce. Pierwsza, ogłoszona w Zdrowiu, obejmowała okres czasu od 1877-o do 1885-o roku, druga, umieszczona w Czasopiśmie w r. 99-ym, zawierała prócz danych powyższych jeszcze materyał z następnych lat 8-iu, czyli razem z lat 17-u, trzecia, obecna, obejmuje razem z poprzedniemi materyał z lat 28-u, od 77-o aż do ostatniego 1904-o roku włącznie. Pracę więc niniejszą chcę rozpatrzeć nietylko jako 28-o letni okres danych statystycznych, lecz głównie nawet jako trzecią seryę poszukiwań, dającą się porównywać z dwiema pierwszemi,

celem czy to stwierdzenia poprzednich wniosków, czy wynikłych różnic. Tak bowiem materyał do niej pochodzi z tego samego źródła, jak i plan opracowania zachowany jest poprzedni, oraz sposób korzystania z materyału. Jak i poprzednio odróżniam ludność wiejską gminy od ludności wchodzącego w skład jej miasteczka. Nie chcąc zbytnio rozszerzać ram artykułu, zatrzymywać się będę w tekście tylko na rzeczach ważniejszych, po szczegóły odsyłając do tablic.

Śmiertelność ostatniego okresu poszukiwań zmniejszyła się w porównaniu z okresem poprzednim o tyle, przy pozostałej tej samej mniej więcej liczbie urodzeń, że cały in toto okres 28 o letni wykazuje poprawę stosunków. Średnia z lat 28 śmiertelność dla wsi wynosi 17,8°/₀₀ (wobec 18,5°/₀₀ z poprzedniego 17-o letniego okresu), dla miasteczka 19°/₀₀ (wobec 21,1°/₀₀). O jeden na tysiąc wzrosła liczba urodzeń wiejskich, wynosząc obecnie 37,6°/₀₀, pozostając na tej samej 36,3°/₀₀ wysokości dla mieszczan.

Równolegle z temi zmianami podniósł się przyrost ludności wiejskiej do 19,8°/₀₀ i miejskiej do 17,3°/₀₀. Zwiększenie się różnic między maksymalną i minimalną, oraz między średnią a maksymalną i minimalną śmiertelności, urodzeń i przyrostu, tak dla wsi jak i dla miasteczka, dowodzi, że poprawa teraz przezemnie otrzymana nie jest, że tak powiem, świadomem dążeniem do szczęśliwego środka, nie jest następstwem, nie dającej się zresztą stwierdzić, poprawy warunków bytu ludności, lecz rzeczą wypadku, następstwem przypadkowego zmniejszenia się śmiertelności w ostatnim jedenastoleciu, wybitnego zwłaszcza w czasie od 94-o do 99-o roku. Dzisiejsze 28-o letnie dane śmiertelności corocznej i urodzeń oraz przyrostu ludności potwierdzają fakt, zaznaczony już raz, mianowicie mniejszych różnic, mniejszych wahań tych przejawów śród ludności wiejskiej niż miejskiej, co dowodzi, że życie wieśniaków ulega o wiele mniejszym wstrząśnieniom niż to jest śród ludności nawet tak małych miasteczek, jak kilkotysięczne Bełżyce.

Następna z kolei tablica, wykazująca jaki °/₀ zmarłych przypada na pojedyńcze okresy życia, stwierdza, że w porównaniu z danemi z lat 17-u, dzisiejsze obliczenia 28-o letnie wykazują zwiększony udział w ogólnej śmiertelności wieku niemowlęcego, do ukończenia pierwszego roku życia, i to tak we wsiach, jak i w miasteczku. Ponieważ ten sam wynik otrzymujemy z porównania okresu 17-o letniego (77—93) z poprzedzającym go 9-o letnim (77—85 w Zdrowiu), więc zdaje się być rzeczą niewątpliwą, że udział wieku niemowlęcego w śmiertelności ogólnej zwiększa się stale. Nie znaczy to jednak wcale, żeby w rozpatrywanym przez nas obecnym 28-o letnim okresie wzmogło się natężenie śmiertelności śród niemowląt, żeby wzrósł stosunek zmarłych do niemowląt żyjących. Jak zobaczymy niżej siła śmiertelności śród niemowląt zmniejszyła się właśnie i fakt ten najwięcej może wpłynął na zniżenie śmiertelności ogólnej, znaczy to tylko, że kiedy natężenie śmiertelności innych grup wiekowych zmniejszyło się więcej, grupy niemowląt — mniej. Prócz niemowląt wzmógł się udział w śmiertelności ogółu grupy starców od lat 70, oraz w mniejszym stopniu, lecz zwłaszcza dla wsi zupełnie wyraźnie, wieku młodzieńczego od lat 20 do 30, a także okresu pełni sił męzkich od 30 do 50 roku życia. Odpowiednio do tego zmniejszył się udział innych okresów życia.

Co do składu ludności wedle grup wiekowych, to jak i w poprzednich poszukiwaniach, zmniejsza się ilość przedstawicieli pojedyńczych grup w miarę posuwania się w wiek, jako naturalne następstwo śmierci. Prądy emigracyjne i imigracyjne ograniczają się niemal do wieku młodzieńczego, wieku ślubów małżeńskich i tyczą głównie płci pięknej, — chłop, idący na fartuszek żony rzadki stanowi wyjątek. Ruch przybywających młodych mężatek równoważy się przez ubywające dziewczęta. Ztąd wiek niemowlęcy daje największą liczbę przedstawicieli, stanowiąc $^1/_7$ całej ludności, wiek starczy, po nad lat 80, daje 2—4 przedstawicieli. W porównaniu z poprzednio ogłoszonemi danemi dzisiejsze wykazują zwiększony stosunek do ogólnego składu ludności wieku dziecinnego do lat 10-iu, dojrzałego od 30 do 40 i przedstawicieli późniejszych okresów życia, od 55 do 80 lat, z odpowiedniem zmniejszeniem się ilości mieszkańców innych grup wiekowych, i to tak śród ludności wiejskiej, jak i miejskiej.

Siła śmiertelności, t. j. stosunek zmarłych w pewnych okresach życia do ilości żyjących w tychże okresach, stoi na szczycie w wieku niemowlęcym, sięgając 91,5°/₀₀ od wsi i 114°/₀₀ od miasteczka, opadając stopniowo do minimum w okresie 10—15 lat we wsiach i 15—20 w mieście, zkąd znowu idzie stopniowo w górę, sięgając nowego szczytu w wieku starszym. W po-

równaniu z danemi dawnemi, ogłoszonemi w Czasopiśmie w 99 r., zmniejszyła się ona od wszystkich grup wiekowych, prócz okresu młodzieńczego od 15 do 30 lat, w którym się wzmogła i okresu dojrzałego od lat 30 do 40, w którym pozostała na tej samej wysokości. Wzrastanie śmiertelności okresu młodzieńczego konstatujemy również przy porównaniu drugiej seryi moich badań z pierwszą, drukowaną w Zdrowiu, tak że objaw ten zwraca uwagę. Wzmożenie się śmiertelności wieku młodzieńczego spotykamy tak śród ludności wiejskiej, jak i małomiasteczkowej — śród tej ostatniej objaw powyższy obejmuje i przyległy okres dziecinny od lat 5-iu i dojrzały do lat 40. Natężenie śmiertelności pierwszego roku niemowlęctwa w głównem założeniu polega na tem, że śmiertelność dwóch pierwszych miesięcy życia stanowi szczyt, od którego zaczyna się spadek, jednak tylko do 8-o miesiąca życia, odkąd stopniowo i zwolna krzywa podnosi się aż do 12-o miesiąca życia. Tak dla wsi. W miasteczku mamy ten sam szczyt pierwszych dwóch miesięcy życia, minimalny spadek już w czwartym, chwiejne posuwanie się krzywej ku górze w następnych czterech i nowy, również jak w pierwszych dwóch miesiącach życia wysoki, czasem wyższy nawet, szczyt w 10, 11 i 12 miesiącach. Zupełnie identyczny kierunek krzywej śmiertelności pierwszego roku życia otrzymałem w danych ogłoszonych poprzednio, mam więc przekonanie, że rezultat ten nie jest prostym przypadkiem, lecz pewną —czy stałą, czas pokaże—prawidłowością w przejawach życia.

Równolegle z zaznaczonem wyżej zmniejszeniem się śmiertelności, otrzymałem obecnie lepsze wyniki w tak zwanej tablicy śmiertelności, t. j. tablicy kolejnego wymierania jednocześnie urodzonych i stanu dożycia pewnego wieku. Kiedy z danych poprzednich wypadało, że połowa jednocześnie urodzonych ginęła przed dojściem 50 roku życia, z obecnych—50 lat dożyć ma szanse 519 osobników z tysiąca urodzonych jednocześnie na wsi i 500 w miasteczku. Wzrosły również szanse dożycia późnych lat. Wobec zaznaczonej wyżej przypadkowości zmniejszenia się śmiertelności, i tej tablicy, na tamtych opartej, nie przypisuję stanowczego znaczenia, notując fakt z obowiązku.

Śmiertelność pojedyńczych miesięcy roku w swych głównych cechach pozostaje i teraz taką, jaką była w danych z lat 17-u: trzy pierwsze miesiące roku tak teraz, jak i poprzednio wyraźnie przeważają swą śmiertelnością nad innemi, również jak poprzednio, czerwiec i lipiec dają najmniejszy odsetek śmiertelności — tak dla ludności wiejskiej, jak i miejskiej. Gdyby miesiące roku rozbić na cztery grupy wedle pór roku, to i teraz zima zajmie pierwsze miejsce, lato — ostatnie, środek z kolei wiosna i jesień, w porządku in minus. Dla ludności miejskiej kolej otrzymamy odmienną: wiosna, lato, zima i jesień, zgodną z tamtą tylko co do jesieni, jako najłaskawszej pory roku.

Mniej wyraźne różnice, lecz z tendencją utrzymania tej samej kolei, wykazuje krzywa urodzeń wiejskich wedle miesięcy: i tu zima i wiosna dają największy odsetek urodzeń i faktem tym można tłomaczyć zwiększoną śmiertelność tych miesięcy. Zupełny brak zależności między ilością zmarłych sprawdzonych wykazuje ludność miejska: wiosenne maximum śmiertelności odpowiada wiosennemu maximum urodzeń i odwrotnie co do miesięcy jesiennych.

Z porównywania śmiertelności wiejskiej śród mężczyzn i kobiet otrzymujemy przeświadczenie, że ilość procentowa zmarłych włościan wybitnie góruje nad takąż kobiecą. Prócz bardzo nieznacznej przewyżki zmarłych kobiet w wieku od lat 10 do 15 i cokolwiek większej od 15-u do 20-u, stale przeważa śmiertelność męzka. Nawet w tym okresie życia, który specyalnie zagraża kobiecie, zwłaszcza w opłakanych warunkach naszej wsi, w wieku od lat 20 do 40, ilość procentowa zmarłych kobiet nie przewyższa mężczyzn. Inaczej w mieście—tutaj tylko w pierwszym roku życia i następnie od lat 40 aż do późnej starości przewaga śmiertelności pozostaje po stronie mężczyzn, w innych okresach przeważa śmiertelność kobiet. Ten sam rezultat otrzymałem poprzednio.

Ostatnia z naszych tablic, mająca wykazywać związek śmiertelności z drożyzną środków do życia (żyto i kartofle) wykazała za ostatnie jedenastolecie równomierne wzrastanie śmiertelności z wzrastaniem cen, t. j. wręcz odmienny od poprzednio otrzymywanych wynik. W pracy ostatniej (Czasopismo T. I) zbyt wiele przytoczyłem argumentów, tłomaczących rozbieżność tych dwóch objawów w warunkach egzystencyi naszego wieśniaka, bym dzisiaj otrzymanej zgodności przypisywał znaczenie faktu, stwierdzającego gdzieindziej spostrzegany objaw. Dla naszych warunków sprawa musi pozostać jeszcze otwartą.

Na 1000 ludności umierało

	we wsiach	w miasteczku
w roku 1894	17,4	14,0
„ 1895	15,9	13,1
„ 1896	17,1	18,3
„ 1897	13,8	19,1
„ 1898	10,9	18,3
„ 1899	15,0	16,3
„ 1900	16,7	20,0
„ 1901	20,4	21,5
„ 1902	17,1	17,6
„ 1903	21,7	21,2
„ 1904	19,6	18,0

Na 1000 ludności było urodzeń

	we wsiach	w miasteczku
w roku 1894	43,5	37,4
„ 1895	36,1	45,0
„ 1896	39,0	37,2
„ 1897	41,7	32,2
„ 1898	36,2	36,0
„ 1899	39,1	46,2
„ 1900	38,8	38,4
„ 1901	41,9	44,1
„ 1902	38,1	38,7
„ 1903	37,1	38,1
„ 1904	35,8	40,3

Przewyżka urodzeń nad śmiertelnością wynosiła na 1000 mk.

	we wsiach	w miasteczku
w roku 1894	26,1	23,4
„ 1895	20,2	31,9
„ 1896	21,9	18,9
„ 1897	27,9	13,1
„ 1898	25,3	17,7
„ 1889	24,1	29,9
„ 1900	22,1	18,4
„ 1901	21,5	22,6
„ 1902	21,0	21,1
„ 1903	15,4	16,9
„ 1904	16,2	21,3

Średnia z lat 28	we wsiach	w miasteczku
śmiertelności wynosiła:	17,8‰	19,0‰
„ urodzeń „	37,6‰	36,3‰
przewyżka urodzeń	19,8‰	17,3‰

Ze 100 wypadków śmierci wypada

	we wsiach	w miasteczku
na wiek od 0 do 1 r. życia	18,3	20,1
„ 1—5 „	26,8	30,1
„ 5—10 „	7,9	7,9
„ 10—15 „	3,0	3,2
„ 15—20 „	2,9	1,6
„ 20—30 „	7,4	6,6
„ 30—40 „	4,8	3,9
„ 40—50 „	5,8	5,8
„ 50—60 „	7,4	5,7
„ 60—70 „	8,5	9,0
„ 70—80 „	6,3	4,8
„ 80—i wyżej	0,9	1,3

Na 1000 ludności przypadało mieszkańców

	we wsiach	w miasteczku
w wieku od 0—5 lat	153,2	149,9
„ 5—10 „	121,6	117,0
„ 10—15 „	107,8	105,4
„ 15—20 „	100,7	97,8
„ 20—25 „	89,9	89,5
„ 25—30 „	79,0	78,6
„ 30—35 „	67,8	69,2
„ 35—40 „	59,6	62,4
„ 40—45 „	50,7	54,1
„ 45—50 „	42,1	46,0
„ 50—55 „	36,8	39,6
„ 55—60 „	31,2	31,9
„ 60—65 „	24,6	25,5
„ 65—70 „	16,2	16,4
„ 70—75 „	9,8	8,9
„ 75—80 „	4,9	4,9
„ 80 i wyżej	4,1	2,9

Z pośród 1000 mieszkańców każdego wieku umiera corocznie

	we wsiach	w miasteczku
w wieku od 0 do 1 r. życia	91,5	113,9
„ 1—2 „	63,3	85,2
„ 2—3 „	44,3	56,0
„ 3—4 „	30,1	38,0
„ 4—5 „	21,5	23,2
„ 5—10 „	11,2	13,4
„ 10—15 „	5,0	6,1
„ 15—20 „	5,2	3,3
„ 20—25 „	8,2	6,7
„ 25—30 „	7,5	8,9
„ 30—35 „	5,7	5,3
„ 35—40 „	8,0	6,5
„ 40—45 „	10,0	9,2
„ 45—50 „	12,5	19,9
„ 50—55 „	18,3	11,8
„ 55—60 „	20,6	20,8
„ 60—65 „	32,8	36,3
„ 65—70 „	44,2	54,7
„ 70—75 „	70,6	69,1
„ 70—80 „	87,4	77,6

Z 1000 jednocześnie urodzonych przeżywa

	we wsiach	w miasteczku
1 rok życia	908	886
2 lata życia	851	811
3 „ „	814	766
4 „ „	789	737
5 „ „	772	720
10 „ „	727	676
15 „ „	707	655
20 „ „	687	646
25 „ „	658	624
30 „ „	632	597
35 „ „	612	580
40 „ „	585	561

		we wsiach		w miasteczku
45 lata życia	—	556	—	538
50 „ „	—	519	—	500
55 „ „	—	473	—	472
60 „ „	—	423	—	427
65 „ „	—	358	—	356
70 „ „	—	284	—	267
75 „ „	—	194	—	193
80 „ „	—	125	—	132

Z odsetki śmiertelności pierwszego roku życia ($91{,}5^{0}/_{00}$ dla wsi i $114,^{0}/_{00}$ dla miasteczka)

		we wsiach		w miasteczku
przyp. na 1 mies. życia		14,8	—	12,5
„ 2 „ „	—	10,5	—	13,9
„ 3 „ „	—	6,9	—	7,2
„ 4 „ „	—	6,5	—	4,8
„ 5 „ „	—	6,1	—	6,6
„ 6 „ „	—	6,1	—	8,5
„ 7 „ „	—	6,3	—	8,5
„ 8 „ „	—	5,7	—	7,8
„ 9 „ „	—	7,5	—	9,1
„ 10 „ „	—	6,1	—	1,03
„ 11 „ „	—	7,1	—	13,3
„ 12 „ „	—	7,9	—	11,5

Ze 100 zmarłych przypada na

		we wsiach		w miasteczku
styczeń	—	10,4	—	7,9
luty	—	10,2	—	9,2
marzec	—	10,7	—	10,9
kwiecień	—	8,3	—	8,8
maj	—	8,3	—	7,6
czerwiec	—	6,9	—	7,6
lipiec	—	7,0	—	7,6
sierpień	—	7,4	—	9,3
wrzesień	—	7,7	—	9,0
październik	—	8,2	—	7,6
listopad	—	7,1	—	7,2
grudrień	—	7,8	—	7,3

Ze 100 urodzonych przypada na

		we wsiach		w miasteczku
styczeń	—	9,6	—	9,3
luty	—	8,9	—	7,8
marzec	—	10,0	—	7,9
kwiecień	—	8,3	—	8,5
maj	—	7,2	—	7,2
czerwiec	—	7,1	—	6,0
lipiec	—	8,6	—	9,2
sierpień	—	8,7	—	8,9
wrzesień	—	8,2	—	9,1
październik	—	7,4	—	10,8
listopad	—	7,6	—	7,1
grudzień	—	8,4	—	8,2

Ze 100 żyjących umiera

		we wsiach			w miasteczku		
		mężczyzn	—	kobiet	mężczyzn	—	kobiet
w wieku od 0 do 1-go r. życia	—	10,3	—	9,5	13,8	—	8,7
„ 1—2 „	—	7,0	—	6,6	8,2	—	8,8
„ 2—5 „	—	3,4	—	2,9	3,4	—	4,5
„ 5—15 „	—	0,8	—	0,9	0,9	—	1,1
„ 15—20 „	—	0 3	—	0,7	0,1	—	0,2
„ 20—30 „	—	0,8	—	0,8	0,6	—	0,9
„ 30—40 „	—	0,7	—	0,7	0,5	—	0,7
„ 40—50 „	—	1,0	—	1,2	1,5	—	0,8
„ 50—60 „	—	2,1	—	1,8	2,0	—	1,2
„ 60—70 „	-	3,9	—	3,5	4,7	—	3,9

Tablica porównawcza śmiertelności i cen na środki spożywcze

	Ceny żyta, korca w rublach	Ceny kartofli,	Śmiertelność wsi,	Śmiertelność miasta
1894	2,45	0,65	$17{,}4^{0}/_{00}$	$14^{0}/_{00}$
1895	3,06	0,58	15,9	13,1
1896	$2{,}97^{1}/_{2}$	0,75	17,1	18,3
1897	4,65	1,06	13,8	19,1
1898	4,00	1,00	10,9	18,3
1899	$3{,}63^{1}/_{2}$	1,10	15,0	16,3
1900	$3{,}62^{1}/_{2}$	1,65	16,7	20
1901	$4{,}12^{1}/_{2}$	1,35	20,4	21,5
1902	3,50	1,10	17,1	17,6
1903	3,60	2,00	21,7	21,2
1904	4,10	1,70	19,6	18

Stosunek laryngo-, rhino- i otologii do wiedzy i sztuki lekarskiej.

Podał **Ludwik Przedborski.**

Ogrom wiedzy lekarskiej wytworzył potrzebę specyalizacyi.

2000 lat temu ojciec medycyny, Hipokrates, wygłosił aforyzm: „życie jest krótkie, sztuka trwała, a technika trudna.“ Trwałość życia zmianom nie uległa, sztuka jednak od owej chwili olbrzymimi kroki posunęła się naprzód. Wiele bardzo czynników najróżnorodniejszej natury, nawet przy wielkich zdolnościach i wielkiej pilności utrudnia ujęcie całokształtu wiedzy lekarskiej i opanowanie wszystkich rękoczynów współczesnej techniki terapeutycznej. Zróżniczkowanie więc i racyonalny podział pracy stały się w medycynie nieodzowną koniecznością. Medycyna wewnętrzna i chirurgia, oftalmologia, laryngologia rhinologia i otiatrya, pediatrya, neurologia i dermatologia, psychiatria i syfilidologia —nie wyczerpują bynajmniej istniejących specyalności. Jesteśmy — przeciwnie — świadkami powstawania coraz nowych gałęzi i byłoby przedwcześnie już teraz wnioskować, że jesteśmy u kresu tego różniczkowania. Bezstronność nakazuje wyznać, że ten podział pracy sprzyjał rozkwitowi wiedzy lekarskiej a podniósł jej wydajność; nie należy jednak przemilczeć faktu, że ten ruch zagraża rozwojem szkodliwej „nadspecyalizacyi“, zbytniej jednostronności, zamknięciu się specyalisty w zbyt ciasnem kole pojęć.

W skutek zerwania stałego stosunku z ogólną patologią powstają poglądy zbyt wązkie, wytwarza się nadmierna pohopność do doszukiwania się wszędzie zaburzeń pochodzenia miejscowego i przeoczania zmian natury ogólnej. Na to niebezpieczeństwo już w roku 1885 zwrócił uwagę Rudolf Virchow.

„Powstał, skarży się twórca patologii cellularnej, wśród nas wielki zastęp specyalistów; nadaremną i bezskuteczną byłaby chęć nasza przeciwdziałania kierunkowi temu, sądzę jednak, że przemówię w duchu własnych waszych przekonań, jeśli zaznaczę, że żadna ze specyalności nie zdolną jest rozwijać się pomyślnie, jeżeli zrywa stosunki z całokształtem wiedzy, jeżeli nie odnawia się sokami, czerpanymi ze wspólnego źródła, nie pozostaje w zgodzie z innemi specyalnościami, jeżeli one wzajemnie się nie wspierają i nie dążą do zachowania tej jedności i ciągłości, na których opiera się nasze stanowisko na wewnątrz i zewnątrz.“

W tym szkicu pragnąłbym nakreślić obraz rozwoju laryngo-,rhino- i otologii i uwydatnić stosunek tego rozwoju do postępu innych działów medycyny; wobec jednak ogromnego bogactwa materyału i szczupłych ramek, w które temat poruszony wtłoczyć jestem zmuszony, obraz ten zaledwie pobieżnie nakreślić będę w stanie.

W miarę odnajdywania coraz doskonalszych *źródeł światła* badanie krtani, jamy noso - gardzielowej i uszu stawało się ściślejszem i dokładniejszem. Fakt, że nawet po odkryciu przez Garcię lusterka krtaniowego laryngologia nie posunęła się naprzód—zależał od pochmurnej zimy, która w roku 1857 panowała w Wiedniu i nie pozwoliła Türck'owi korzystać z promieni słonecznych, a więc odpowiednio wyzyskać pomysły Garcii. Dopiero Czermak wyzwolił się z zależności od zmiennych humorów słońca, wprowadzając pierwszy do badań krtani *światło słoneczne*. Gdy pierwsi pionierzy na polu laryngologii pracować zmuszeni byli przy *szewckiej kuli*—dziś nie zadawalnia nas już nawet udoskonalone światło gazowe, lecz przy badaniu najchętniej korzystamy ze światła *elektrycznego.*

Promienie Roentgena pozwalają nam odszukać ciała metaliczne, uwięźnięte w krtani, w dolnych drogach oddechowych, w nosie i jego jamach dodatkowych. Gdy zachodzą wątpliwości, czy stwierdzony bezwład jednej z strun głosowych zależnym jest od ucisku wywieranego na nerw zwrotny przez tętniaka aorty, lub guza umiejscowionego w śródpiersiu, promienie Roentgena dają nam na to odpowiedź.

Postępy fizyki udoskonaliły mikroskop, który umożliwia poznanie zmian anatomicznych i patologicznych, powstających w krtani, nosie i uchu. Dzięki drobnowidzowi odróżnienie guzów łagodnych od złośliwych, rozpoznanie zmian gruźliczych, błoniczych i pochodzenia septycznego spoczywana trwałych podstawach. Korzystając z zasad *stroboskopii*, prof. Oertel zbudował przyrząd, uprzystępniający oku ruchy strun głosowych podczas śpiewu i wykazał różne zachowanie się ich podczas wytwarzania dzwięków piersiowych i falsetowych.

Wspomnimy jeszcze, że światło słoneczne, elektryczne, promienie Roentgena i promienie radii w ostatnich czasach zaczęto stosować w celach leczniczych przy niektórych postaciach chorobowych, jak np. wilku, ulcus rodens, powierzchownych guzach złośliwych i. t. d.

Gdy nauka o świetle tak potężnie oddziała na rozwój laryngologii i rhinologii, nauka o dzwięku niemniej doniosłe usługi wyświadczyła otologii. Tem czem jest kompas w ręku żeglarza, tem jest kamerton w ręku otologa. Dzięki pomocy skromnego tego przyrządu przekonywamy się łatwo, czy dokładniej odczuwamy drgania fal słuchowych na drodze przewodnictwa przez kości czaszki, czy przez powietrze, ściśle określamy rozległość skali dla tonów różnej wysokości, i wykazujemy powstałe w niej luki (brak czy zachowanie wysokich i nizkich tonów), wreszcie stwierdzić możemy, czy źródło ułomności słuchowej tkwi w przyrządzie doprowadzającym fale akustyczne do ucha wewnętrznego (ucho zewnętrzne i środkowe) czy też w przyrządzie odczuwającym (uchu wewnętrznem). Niedawno podjęto próby (F. Semon Lichtwitz, Mont-Bleyer) stosowania fonografu w celach dydaktycznych: poglądowego zapoznania słuchaczów z objawami dźwiękowymi, towarzyszącymi wielu cierpieniom.

W braku—np. przy wykładzie—przypadku krztuśeca fonograf odtwarza brzmienie swoistego napadu kokluszu, a w wielu przypadkach cierpień krtaniowych dokładnie uwydatnia różne postacie kaszlu, chrypki i zmiany w charakterze głosu. Depont doświadczalnie starał się utrwalić zmiany w mowie przy obłędzie pijackim, w różnychpostaciach bezwładu i przy rozlanem wieloogniskowem stwardzeniu rdzenia. Flattau zaś korzysta z pomocy fonografu w celu poznania różnych zboczeń głosu i w celu ściślejszych badań na śpiewem.

Znakomite postępy badań nad *elektrycznością*—rozpoznanie i leczenie cierpień krtani, nosa i uszu posunęły o znaczny krok naprzód. Swiatłem elektrycznem nie tylko posiłkujemy się do badań, lecz i do prześwietlania jam czaszki, do dokładniejszego obejrzenia dolnych dróg oddechowych (bronchoscopia) i przewodu pokarmowego (oesophagoscopia.) *Prąd stały i przerywany* okazują się niezbędnymi dla celów dyagnostycznych, i leczniczych. Dzięki *odczynowi zwyrodnienia* dokładnie stwierdzić możemy, czy porażenie gardzieli, krtani etc. jest pochodzenia ośrodkowego, czy obwodowego, a skombinowany wpływ obu rodzaju prądów zwalcza wiele postaci bezwładu, zwłaszcza gdy ostatnie są pochodzenia czynnościowego. Elektryczność pod postacią *galwanokaustyki* liczy spory zastęp zwolenników, a mimo że rękoczyn ten obecnie nie bywa już tak larga man stosowany, jak niegdyś, zajmuje jeszcze dominujące stanowisko w rzędzie środków przyżegających. Co się tyczy *elektrolizy*, powiedzieć należy, że bywa wprawdzie stosowana przy leczeniu nieżytu zanikowego nosa (ozaena) i przy włókniakach w jamie noso gardzielowej, ze względu jednak na niezbyt wybitne własności lecznicze, nie wywalczyła sobie do tych czas praw obywatelstwa w laryngologii. Natomiast elektryczność jako *źródło energii ruchowej* zyskuje z dniem każdym żywszą sympatyę w świecie lekarskim. Motory elektryczne stosowane bywają przy rękoczynach chirurgicznych zarówno przez laryngologów, jak i przez przedstawicieli innych specyalności.

Wpływ *chemii* na rozwój laryngo—rhino—i otologii jest takiż sam, jak i na inne dzały medycyny. Cocaina, adrenalina, orthoform, anestesina, kwas mleczny, preparaty sozojodolowe, menthol, morfina itd,. oto szereg leków, bez których żaden z laryngologów obejść by się dziś nie mógł.

Srodki chemiczne stosujemy nie tylko w celach leczniczych, lecz nieraz i w celach rozpoznawczych. Drogą chemiczą wykazać np. możemy różnicę między surowiczymi wylewami, a wysiękami zapalnymi; między płynem mózgowo-rdzeniowym a wydzieliną, wytwarzającą się przy cierpieniach nosa pochodzenia naczynioruchowego.

Stosunek laryngo-, rhino- i otologii do różnych gałęzi medycyny ogólnej przedstawia temat bardzo obszerny. Krytycznie myślący specyalista stale o tem pamiętać będzie, że ograniczone pole jego działalności pozostaje w ciągłem i bezpośredniem zetknięciu z pozostałemi dziedzinami wiedzy i sztuki lekarskiej.

Kto z pożytkiem pragnie pracować dla dobra swych chorych, dokładnie obeznanym być musi z terenem swej działalności, a więc z *anatomią* narządów, pieczy jego powierzonych, więc stale śledzić w tej dziedzinie wiedzy. Bez wtajemniczenia się również w działalność narządów tych w stanie zdrowia, a więc uświadomienia sobie *fizyologicznego ich przeznaczenia*, zrozumienie powstających w nich zaburzeń okaże się wręcz niemożliwem. Gdy zaś spostrzeżenia kliniczne okazują się niewystarczającemi, lub zbudowane są na zbyt kruchych i niepewnych postawach, *badania anatomo patologiczne* bardzo cenne oddają nam usługi.

Zależność postępów laryngo-, rhino- i otologii do *bakteryologii* jest wielka. W

wielu przypadkach domniemalnej gruźlicy krtani, w których spostrzeżenie kliniczne do rozpoznania nie wystarcza, badania *bakteryologiczne* rozprasza wątpliwości rozpoznawcze; ułatwia nam ono również odróżnianie np. błonicy od choroby Vincentiego i od różnych postaci septycznego zapalenia jamy ust i gardziel i. t. p.

Surowica przeciwbłonicza jest przykładem znaczenie terapeutycznego postępów bakteryologii dla omawianych specyalności.

Cierpienia miejscowe gardła, krtani, nosa i uszu bywają często związane z zaburzeniami chorobowemi i innych *narządów wewnętrznych*. Istnieją wprawdzie sprawy chorobowe wyłącznie miejscowe, częściej atoli u tych specyalistów szukają pomocy chorzy z cierpieniami, stanowiącemi objaw ogólnych zaburzeń w ustroju. W tych przypadkach należy nie tylko znaleść związek przyczynowy, ale też wyprowadzić z błędu chorego i przekonać go, że *tylko leczenie ogólne* gwarantuje zabiegom naszym pomyślny wynik.

W przypadkach np. niedokrwitości ogólnej, zaburzeń w krwiobiegu, pobudliwości nerwowej, artretyzmu etc., krtań, gardziel i ucho bywają źródłem najróżnorodniejszych wrażeń podmiotowych, mimo że w narządach tych żadnych zgoła zmian wykryć nie jesteśmy w stanie. Rzecz naturalna, że usunąć te zaburzenia udaje się wyłącznie przez odpowiednie oddziaływanie na grunt ogólny, na którym zaburzenia te powstały. Z drugiej znów strony, odnajdujemy w narządach wspomnianych zmiany natury organicznej, które dla rozpoznania chorobowych stanów ogólnych, ważne posiadają znaczenie. Bezwład jednej ze strun głosowych, istniejący przez czas dłuższy, stanowić może jedyny i wyłączny objaw tętniaka aorty, guza śródpiersia, zmian wewnątrzczaszkowych, stwardnienia wierzchołka prawego płuca i zrostów opłucnej, lub też złośliwego nowotworu przewodu pokarmowego. Niektóre objawy krtaniowe ułatwiają rozpoznanie gruźlicy płuc w okresach, w których brak nam wszelkich innych objawów. Bronchoskopia ułatwia odszukanie i usunięcie ciał obcych z najdrobniejszych oskrzeli. Niedrożność nosa wywiera ujemny wpływ na ogólny stan zdrowia, który znakomicie się poprawia po jej zwalczeniu (usunięcie wyrośli adenoidalnych, przerostów i polipów nosa etc.) Ropnie mózgowe często powstają pod wpływem spraw zapalnych ucha średniego, wyrostka sutkowego. Cierpienia krtani, nosa i ucha towarzyszą chorobom zakaźnym: odrze, płonicy, influenzie, durowi, ospie i. t. d., bywaja też siedliskiem zmian natury reumatycznej, artretycznej, syfilitycznej.

Związek pokrewieństwa naszych specyalności z chirurgią staje się coraz większy; laryngo,—rhino —i otologia ,mają dziś skłonność do stania się działami chirurgii. Jest—to objaw zupełnie naturalny i zrozumiały, że w miarę jak pewna częśc ustroju ludzkiego pod wpływem postępu na polu naukowem dostępniejszą się staje dla oka i ręki, leczenie tych części zrywa z terapią chemiczną i udaje się pod opiekuńcze skrzydła chirurgii. Dzięki wydoskonaleniu się wielu specyalistów w chirurgii leczenie cierpień krtani, nosa i uszu uczyniło znaczny krok naprzód.

Usunięcie zniekształcenia i defektów nosa, stanowiących zejście urazu traumatycznego, przeważnie zaś spraw wrzodziejących i rozpadowych, jak np. wilka; zmniejszenie u ludzi zupełnie zdrowych rozmiarów, zbyt wybujałych nosów za pomocą niezmiernie pomysłowych operacyi plastycznych (Weir z Nowego Yorku, Hoffa, Joseph, Clark i inni), odbudowanie zapadłego pod wpływem przymiotu rusztowania kostnego nosa, przy tak zwanych siodłowatych postaciach nosa za pomocą iniekcyi parafinowych (Gersuny); bezkrwawe leczenie ostrych i przewlekłych zwężeń krtani za pomocą stopniowego i systematycznego rozszerzenia; chirurgiczne leczenie początkowych zmian przy gruźlicy i raku krtani; leczenie spraw zapalnych ropnych w zatokach bocznych nosa; radykalna terapia wyrostka sutkowego; usuwanie ciał obcych z oskrzeli i przewodu pokarmowego—oto szereg zdobyczy, któremi nowoczesna technika chirurgiczna śmiało szczycić się może.

Cierpienia właściwe wiekowi dziecięcemu są też w związku z chorobami górnego odcinka dróg oddechowych i przyrządu słuchu. Na pierwszy plan wysuwają się wyrośle adenoidale, które, jak wiadomo, wywieraję duży wpływ na rozwój cielesny i duchowy dziecka. Wiemy również, że tak częste w okresie dziecięcym choroby zakaźne jak: odra, błonica, dur, ospa, płonica i. t. d., wywołują powikłania ze strogardzieli, krtani i uszu. Powikłania te często sprowadzaja doniosłe następstwa pod postacią trwałych ułomności, a nieraz i kalectw, jak np. głuchoty i. t. d. Z tymi faktami w ostatniej dopiero dobie odpowiednio ocenionymi, coraz bardziej i skru-

pulatniej zaczęto się liczyć. Obecnie we wszystkich krajach kulturalnych rodzice i władze szkolne baczną zwracają uwagę na stan słuchu, gardła, jamy noso-gardzielowej i nosa dziatwy i młodzieży, pragnąc młodym aspirantom wiedzy zaoszczędzić wielu bolesnych zawodów i utrapień, na jakie narażają ich podczas nauki —upośledzony słuch, trudna i wadliwa wymowa, lub wyczerpanie fizyczne i duchowe, spowodowane niedrożnością górnego odcinka dróg oddechowych.

Na związek *cierpień oczu* z zmianami patologicznemi nosa w ostatnich dopiero czasach baczniejszą zwrócono uwagę.

Przed laty 20 Ziem pierwszy wykazał, że pod wpływem zmian patologicznych w jamie nosowej powstać i rozwinąć się mogą następcze cierpienia oczu: zapalenie łącznic, nacieczenie i owrzodzenie rogówki, zapalenia ciała rzęskowego, naczyniówki, zmiany w brodawce ocznej, ropienia w powiekach, nerwobóle rzęskowe, niedomoga oczna, jaskra, zwężenie pola widzenia, niedowład mięśni oka i. t. d. Okuliści byli poniekąd pierwszymi na polu chirurgicznego leczenia spraw zapalnych w zatokach bocznych nosa, głębokie bowiem ropienia oczodołu, spowodowane często przedostaniem się ropy z zatoki czołowej lub sitowej, zniewalały ich, w celu uchronienia chorych od groźnych następstw, do chirurgicznego otwarcia zatok i to w okresie, gdy rhinologia pierwsze dopiero kroki stawiała na polu bliższego poznania patologii tych cierpień.

Związek wzajemny zmian patologicznych na *skórze* i na błonach śluzowych gardzieli, krtani nosa i uszu dziś należy do faktów ustalonych. Dokładna znajomość zmian na błonie śluzowej gardzieli, krtani, nosa i ucha posiada doniosłe znaczenie praktyczne; ilekroć bowiem spotkamy tu cierpienia nieokreślone, powstać musi przypuszczenie przymiotu. W wielu razach wysypki na błonce śluzowej gardzieli i krtani wyprzedzają objawy skórne przymiotu. Wilk, pęcherzyca, herpes, lichen i. t. d., mogą pierwotnie wystąpić na błonie śluzowej gardzieli i krtani.

Oceniliśmy już wyżej wartość dyagnostyczną bezwładu jednej ze strun głosowych dla rozpoznania tętniaka aorty, nowotworu śródpiersia etc. Badanie krtani pomaga też do wykrycia cierpień, rozwijających się w centralnym *układzie nerwowym*. Bezwład krtani stanowi, jak wiadomo, nieraz jednę z najwcześniejszych cech dyagnostycznych wiądu rdzenia. Zaburzenia w sferze węchowej towarzyszą cierpieniom wewnątrzczaszkowym. Przy macinnicy, przy meningitis basilaris, przy przy bezwładzie ruchowym (ataxia motorica) spotykamy się często z niedowęchem (anosmia). Jakościowe i odwrotne wrażenia węchowe (parosmia) znajdujemy nieraz przy padaczce, macinnicy, hypochondryi; nieraz te zaburzenia zapowiadają wybuch groźniejszych jeszcze zakłóceń umysłowych. Przy sprawach ropnych w zatokach bocznych nosa istnieją takie zaburzenia nerwowe, jak bóle głowy, nerwobóle w przebiegu gałązek nerwu trójdzielnego, zawroty głowy, zamroczenie jaźni etc., a pod wpływem długotrwałego ropotoku jednej z zatok rozwinąć się mogą: stan silnego przygnębienia umysłowego lub niemoc nerwowa. Wiadomo również, że porażenia nerwów słuchowych i ucha wewnętrznego towarzyszą wielu cierpieniom pochodzenia ośrodkowego, że halucynacye słuchowe należą do zwykłych zjawisk w cierpieniach umysłowych, często zaś stanowią jeden z najpierwszych objawów zboczenia umysłowego. W chorobie Meuniera mamy znów punkt styczny neurologii i otologii.

Cierpienia jamy Highmora stanowią wspólne pole pracy, dla rhinologii i *odontologii*.

Posiadamy bardzo wiele danych, że *organy płciowe* pozostają w pewnym stosunku do górnego odcinka dróg oddechowych. Wiadomo, że w okresie dojrzewania organów płciowych, podczas miesiączki i w czasie zaniku czynności rozrodczej głos ulega widocznym zmianom. Po samogwałcie, spółkowaniu, nadużyciach płciowych i podczas miesiączki zauważono większą skłonność do przekrwień, a nieraz i krwawień bł. śluzowej. Przy stanach patologicznych w organach płciowych zależność krtani od tych ostatnich uwydatnia się w całym szeregu zmian odpowiednich. Znane tą nawet przypadki, w których zwykłe krwawienia przy miesiączce przejawiały się pod postacią krwawień krtaniowych, lub też podczas menstruacyi występowały krwawienia krtaniowe. Nieraz uporczywy bezgłos, za histeryczny poczytywany, zależał od cierpienia narządów płciowych a po usunięciu zaburzeń tych znikały i zakłócenie krtaniowe. F. Semon wykazał, że gwałtowne zaburzenia, wywołane w ustroju nastąpieniem okresu klimakterycznego, powodują u kobiet nadwrażliwość bł. śluzowej w gardzieli i krtani. Schröder, Rehrer, Chrobak i Sielkowski

opisali spostrzeżenia, w których po usunięciu tyłozgięcia macicy znikły: pląsawica, objawy duszności, bezgłos etc.

Również przy ciąży i w okresie połogowym zaburzenia ze strony górnego odcinka dróg oddechowych nie są rzadkie. Wiele spostrzeżeń tego rodzaju i kilka własnych podałem w pracy: „Cierpienia krtani przy ciąży" („Gaz. lek." 1900), w której jednocześnie wykazać się starałem, że ciąża nieraz wywiera zgubny wpływ na istniejące cierpienia krtaniowe i że przy niektórych postaciach chorobowych, jak np. przy gruźlicy krtani, wczesne przerwanie ciąży może chorą ocalić. Fliess sądzi, że tubercula na przegrodzie nosa i muszle nosowe stanowią miejsca, które pod wpływem zachodzących w nich zmian patologicznych zdolne są, na drodze odruchowej, wywołać pobudzenie organów płciowych; że tubercula, podczas menstruacyi obrzmiewają, łatwo krwawią i są bardzo wrażliwe na dotyk.

W zbytniej wrażliwości miejsc tych upatruje Fliess źródło powstawania bolesnego miesiączkowania i utrzymuje, że znieczulenie kokainą guzka na przegrodzie nosowej uśmierza na czas pewien bóle krzyża przy dysmenorrhoea, znieczulenie muszel nosowych uśmierza bóle brzucha, doszczętne zaś zniszczenie tych miejsc żegadłem galwanicznem cierpienia wspomniane w zupełności usunąć jest w stanie. Zdaniem Fliessa, znieczulenie tych „miejsc płciowych nosa", uśmierzać ma i właściwe bóle podczas aktu porodowego. Do podobnych wnioskow doszli Jaworski i Iwanicki.

Wiązanka faktów w artykule mym przytoczonych miała na celu wykazanie, w jak blizkiem pokrewieństwie pozostają między sobą oddzielne gałęzie sztuki lekasrkiej, jak każda z nich kwitnie i rozwija się, odnawiając i odświeżając siły swe we wspólnej krynicy wiedzy. Pozostając w blizkiej zażyłości z wiedzą macierzystą, lekarz—specyalista z większą korzyścią pracować będzie dla dobra swych chorych; unikając zasklepienia się w zbyt ograniczonem kole faktów, nadających działalności jego często piętno poprawnie funkcjonującego automatu, łatwiej dotrze do wyżyn, z których śmiałym i jasnym rzutem oka ogarnąć zdoła całokształt wiedzy lekarskiej. Filizoficznie wykształcony specyalista pod szerszym kątem widzenia zapatrywać się będzie na zadanie swe od lekarza, którego widnokrąg naukowy zaciemniają mgliste doktryny jedynej wyłącznie szkoły. Głębiej wnikając w treść rzeczy, nie pozwoli lekkomyślnie porwać się czarowi modnych teoryi, nie stanie się ślepym i powolnym ich wyznawcą, lecz uzbroiwszy się w bezstronną krytykę, spokojnie i objektywnie rozważy, czy tkwi w nich cząsteczka prawdy, czy też wytoczyć przeciw nim należy stare, lecz wypróbowane dzieło Ben-Akiby: „wszystto już było."



W sprawie organizacyi pracy lekarskiej na prowincyi.

Podał **Antoni Rząd.**

Po za nikłą garścią szczęśliwych wyjątków, szare ciężkie życie lekarza prowincyonalnego przechodzi bez trwalszego wpływu na współczesnych, bez spuścizny dla następców po fachu. Czyż ci ludzie naprawdę nigdy szerszemu gronu kolegów pracujących na tej samej niwie nic do powiedzenia nie mają? Wszakże mamy między nimi swojego rodzaju znakomitości. Wszak wielu z nich cieszy się wielką wziętością, słynie ze znajomości sztuki lekarskiej, z oryginalności stosowanych zabiegów, z bystrości umysłu. Ażeby zasłużyć choćby na tę krótkotrwałą sławę muszą ci koledzy mieć rzeczywiście jakieś kwalifikacye ku temu. Może umysł ich zmuszony torować sobie postęp wązkiemi bocznemi ścieżynami naprawdę wpada niekiedy na jasny szeroki gościsiec, który nie tylko ich samych posuwa szybko ku pożytkowi i zadowoleniu osobistemu, ale dałby się może zużyć dla dobra szerszego koła współtowarzyszów, a może nawet dla nauki? Czemu się to dzieje, że od kolegów tych tak rzadko dolatuje słówko do pismiennictwa lekarskiego?

Wiele złożyło się przyczyn na to smutne zjawisko. Przedewszystkiem—długotrwałe wpływy obce zabiły w nas niezależność myśli, onieśmieliły nas. Wogóle, a więc i w świecie lekarskim naszym zrodziły lękliwość i brak wiary we własne siły. Powtóre, brak naszemu pokoleniu lekarzy odpowiedniego przygotowania fachowego. W większości wypadków jesteśmy samoukami. Nie mamy szkoły, systemu, metody, coby kierowała pożyteczną, pracą lekarza wogóle, a lekarza prowincyonalnego, zmuszonego całe życie

chodzić luzem—w szczególności. Większość przeszła przez studya uniwersyteckie nie tylko bez światłych kierowników, co budzą w słuchaczach zapał, zamiłowanie do systematycznej nauki, wyrabiają umiejętność organizowania pracy, lecz nawet bez zaznajomienia się z całemi gałęziami medycyny, bez których wogóle praca samodzielna jest niemożliwa.

Nie mówiąc już, naprzykład, o takich specyalnych przedmiotach jak laryngologia, jak otologia,—setki lekarzy przeszło przez uniwersytet warszawski nie usłyszawszy ani jednego wykładu z zakresu chorób dziecięcych.

Chyba że kto drogą osobistych stosunków korzystał z materyału i wskazówek w ambulatoryach prywatnych, od lekarzy stojących po-za murami uczelni. Dodajmy do tego, że wielu szło na wydział lekarski bez zamiłowania. Niektórzy wreszcie musieli gonić za środkami utrzymania do tego stopnia, że studya lekarskie ich można uważać za zajęcie dodatkowe do nauczycielskiego, i to za zajęcie, do którego zabierano się w obliczu egzaminów.

Zewnętrzne warunki pracy tak przygotowanego lekarza dobijają go do reszty. Brak szpitalów i jakichkolwiek urządzeń sanitarno-lekarskich po naszych wsiach i miasteczkach, brak środków materyalnych i książek, nizki poziom umysłowy otoczenia—nie poddają myśli o podnoszeniu wartości tej pracy. Liche środki komunikacyi usuwają nas zpod oka kontroli współtowarzyszów, pochłaniają wszystek czas wolny od praktyki, nużą nas i usypiają szlachetne współzawodnictwo.

Czasem młody lekarz usiłuje się ratować: robi dorywcze notatki, opracowuje szczegółowiej jedno, drugie spostrzeżenie, odwiedza szpital przy jakiejś sposobności. W krótce jednak męcząca codzienna praca, nie opromieniana celowem dążeniem do szerszego ideału, pochłania go, wyjaławia jego umysł i głuszy w nim wszelkie lepsze aspiracye, wszelką wiarę w pożyteczność zamierzonego przedsięwzięcia. Ludzie mniej zdolni, mniej chętni giną w powszedniości życia zgoła bez walki, bez protestu.

Szkoda ludzi, szkoda materyału lekarskiego, który przez ich ręce przechodzi, nie pozostawiając po sobie najmniejszego śladu.

Spodziewać się w takich warunkach od naszej braci lekarskiej pracy wykończonej, noszącej cechy pewnej uczoności —niema podstawy. Więcej powiem: do takiej pseudouczoności opartej na nieścisłej obserwacyi, na samouctwie zasilanem z jednego lub dwu podręczników lub z pobieżnych informacyi jakiegoś czasopisma —nie miałoby się zaufania. Brać zaś wszystko w surowym stanie—nie pozwalają zasady piśmiennictwa lekarskiego, które bądź co bądź nie może rozgrzeszać wszystkich i zawsze.

Czyby jednak ten osobliwy skład ciała lekarskiego, osobliwe warunki jego pracy nie dały się zużytkować dla nauki w osobliwym też kierunku?

Cel taki dałoby się może osiągnąć przez podciągnięcie naukowej pracy lekarskiej pod pewien schemat, pewną formułę, zawierającą minimum wymagań nieodzownych dla użytecznośbi danego materyału w celach szerszych uogólnień naukowych.

Otóż wiemy, że bądź co bądź każdy lekarz (choćby dla siebie samego lub dla najbliższego otoczenia pacyenta) musi stawiać jakieś *rozpoznanie*; proponuje jakieś *leczenie*; w wielu razach (choćby z konieczności) musi patrzeć na skutki takiego leczenia, nabierając przytem przekonania o słuszności lub błędach swego rozumowania; może na podstawie pewnej ilości choćby zgruba zanotowanych przypadków czynić pewne *wnioski ogólne*, dotyczące czy to charakteru epidemii, czy to wartości leczniczej danej metody.

Niechby każdy z nas tylko te dane wciągał do odpowiedniej księgi lekarskiej. Nie potrzebuję chyba mówić, że przy tej prostej zasadniczej manipulacyi, jako produkt poboczny pracy lekarskiej ujawniłoby się *ilość* szukających porady, ich *wiek*, *płeć*, *narodowość*, *data porady*.

W specyalnie uwzględnionej rubryce znalazłoby się miejsce na uwagi (choćby nie zawsze podawane) dotyczące *położenia sanitarnego i ekonomicznego* naszego pacyenta.

Możeby się przytem dały wyłapać niektóre *osobliwości słownika lekarskiego*, odnośnie do danej okolicy, *pojęcia medyczne* danej warstwy społecznej.

Chory widziałby w takiej manipulacyi dowód troskliwości ze strony lekarza, widziałby, że w pamięci lekarza zostawił ślady, na które w razie potrzeby powołać się może, nawet nie osobiście.

Lekarz, mając notatki przed sobą, nie pląta się w rozpoznaniu i radach przy wizycie powtórnej; w razie potrzeby do nowej wizyty przygotowuje się odpowiednio, nie narażając opinii swojej na

podejrzenia ze strony—zawsze gotowej do krytyki—publiczności.

Zawierając owoce naszej nieprzygotowanej myśli księga taka wciąż przypomina nam jakieś wątpliwości, zmusza nas do przejrzenia danego działu medycyny, do odświeżenia sobie szczegółów dotyczących danej choroby i do porównań z obserwacyami. Księga taka—to kawał naszego sumienia, nawołujący nas do pracy, do obowiązków.

Przez notowanie wciągamy się do pisania, przez pisanie—do ścisłości, a ztąd już niedaleka droga do występów w piśmiennictwie fachowem.

Taka księga powinna towarzyszyć lekarzowi od pierwszych chwil jego praktyki i powinna zawierać ślady każdego kroku naszego, każdej myśli naszej. Rozumiem to dobrze, że takie notowanie pociągnie za sobą pewien nakład pracy, pewną stratę czasu, że będzie wymagać pewnego przymusu moralnego. Ale to ciąży człowiekowi tylko dopóty, dopóki raz nie zmoże wrodzonego lenistwa, dopóki się nie włoży, nie przyzwyczai do nowego sposobu obsługiwania swego fachu i nie przekona o pożyteczności tego sposobu.

Z drugiej strony ludzie, co lekarza do siebie do domu wzywają, powinni zaprowadzić dla rodzin swoich *„księgi zdrowia,“* gdzie lekarz powinien czynić takie same notatki odnośnie do stanu zdrowia całej rodziny.

Wiadomo, że lekarze po miasteczkach małych zmieniają się, zwłaszcza w pierwszych latach praktyki; i stanowiska „lekarzy domowych“ przechodzą z rąk do rąk też dosyć często. Dla nowoprzybywających następców księga taka byłaby drogowskazem w postępowaniu i obowiązkach „lekarza rodziny“ stokroć cenniejszym, niż najbardziej szczegółowe opowiadania samego pacyenta.

W historyi rodzin księga taka będzie odgrywała rolę coraz pokaźniejszą, a ludzie rozumiejący wartość hygieny społecznej o zaprowadzenie takich „ksiąg zdrowia“ (prowadzonych wyłącznie przez lekarzy) powinni starać się koniecznie. Tylko tą drogą da się wyjaśnić pochodzenie cierpień występujacych niekiedy niby niespodzianie. Jedna notatka lekarska o przebytej chorobie dziecka wyjaśnić może bieg jego zdrowia w ciągu całego życia.

Materyał tą drogą zebrany byłby pewno suchy, luźny, ale już nadawałby się do zużytkowania dla nauki. Wyobrażam sobie, że podobnie jak z suchych notatek dotyczących pogody powstaje meteorologia, tak z oderwanych, ale prowadzonych według pewnego wzoru, notatek lekarskich możnaby czynić przedewszystkiem wnoski dotyczące nozologii krajowej. Dalej, w krótkim czasie wyrobilibyśmy sobie jasne, oparte na danych faktycznych pojęcie o stosunkach hygienicznych różnych warstw społecznych i różnych narodowości naszego kraju. Może, wreszcie, stosownie do życzenia Biegańskiego[1]) przyczynilibyśmy się w ten sposób do „wyświetlania niezmiernie zagadkowych różnic w przebiegu chorób zakaźnych“ zależnie od rasy, i warunków życia chorego, od własności biologicznych osobnika.

Moglibyśmy zdobyć bogate źródło przyczynków terapetycznych, często samorzutnych, oryginalnych a czasem nawet wartościowych.

Zdobyliśmy napewno rodzime tworzywo do rozwoju i doskonalenia własnego słownictwa lekarskiego, bez konieczności uciekania się do dziwolągów i nowotworów.

Pośrednio podnieślibyśmy poziom wykształcenia fachowego kolegów prowincyonalnych, ułatwilibyśmy niejedenemu ratunek od śmierci moralnej, a możebyśmy nawet zwiększyli zastęp pracowników na niwie piśmiennictwa lekarskiego i w ten sposób o wartości wielu lekarzy dowiadywalibyśmy się nie z samych tylko nekrologów.

* * *

Mam przekonanie, że ktoby choć przez rok jeden zdobył się na systematyczne prowadzenie takiej księgi, byłby później ciekaw wniosków, do jakich zebrany materyał dawałby prawo. Zużytkowanie takiego materyału byłoby oczywiście dla samego zbieracza i pożyteczniejsze i łatwiejsze, niż dla kogoś obcego. W razie jednak gdyby kto z kolegów opracowania notatek podjąć się nie był w stanie, księgi takie powinny przechodzić do rozporządzenia towarzystw lekarskich lub towarzystw hygienicznych.

Przytoczone (ogólnie zresztą znane) rubryki mogą sprawę wzoru rozwinąć zasadniczo. Pragnąłbym tu jednak zwrócić uwagę na niektóre szczegóły w celu uniknięcia późniejszych przeróbek i poprawek, jakkolwiek rozumiem dobrze, że z biegiem czasu każdy schemat ujawnia braki, którym dopiero światła rada większej ilości kolegów zapobiegać musi i może.

[1]) „O pracy naukowej lekarza prowincyonalnego.“

Księga nie powinna być zbyt gruba, nie powinna zawierać więcej niż 200 kartek. W cieńszej książce wygodniej się pisze, łatwiej się takową przenosi; w razie zaginięcia lub zniszczenia takowej — ulega zniszczeniu mniejsza ilość ludzkiej pracy.

Karty powinny być porubrykowane a miejsca przeznaczone na każdego chorego powinny być pooddzielane cięciami dziurkowanemi (do ewentualnego odrywania), co oszczędzi później pracy przy statystycznem opracowywaniu materyału.

Cięcia dziurkowane nie powinny jednak tamować rozmiaru notatki, w razie jeżeli takowa wymaga koniecznie więcej miejsca.

Zwłaszcza powinna być obszerna rubryka „uwagi“, jako przeznaczona (tymczasowo przynajmniej) na materyał różnorodny a obfity. Tu mamy znaleźć przedewszystkiem wskazówki charakteryzujące samą chorobę, o ile takowe nie dały się określić w rubryce „rozpoznanie“, jakoto: przypuszczalną gienezę choroby (wpływ dziedziczności, zajęcia, nałogów, warunków klimatycznych, urazów, stosunków sanitarnych, ekonomicznych i. t. p.); czas trwania choroby (ostra, ostrawa, przewlekła), rozległość spustoszeń chorobowych (w gruźlicy, przymiocie, promienicy i in.). Tu miejsce na dokumenty dotyczące partactwa lekarskiego, guseł, pojęć i terminologii ludowej z zakresu medycyny i. t. d. W tej rubryce należałoby na przyszłość szukać odpowiedzi i wskazówek ku nowemu opracowaniu rubryk i wzorów do ksiąg lekarskich. Tu wogóle uwydatni się najbardziej indywidualność prowadzącego księgę.

Właściwość mowy polskiej w rubryce „nazwisko“ pozwala oznaczyć również „płeć“ przez odpowiednią końcówkę. W tej samej rubryce należy odnotowywać i zajęcie chorego.

Wiek do roku należu wyrażać w tygodniach ($^1/_{52}$, $^2/_{52}$, $^3/_{52}$...), do dwóch lat w miesiącach ($^1/_{12}$, $^2/_{12}$, $^{15}/_{12}$.....), późniejszy wiek—w latach pełnych.

Rubryka „leczenie“ jest z jednej strony niezbędna dla każdego lekarza, z drugiej strony może być zupełnie zbyteczną przy ostatecznem opracowywaniu materyału zebranego. Komunikowanie kolegom tej rubryki czasem może być nawet hamulcem do prowadzenia proponowanej księgi, gdyż nie każdy będzie miał ochotę własne zabiegi i upodobania lecznicze poddawać ocenie publicznej. Z tej racyi rubryka ta może być każdej chwili oderwaną i pozostać w rękach kolegi prowadzącego księgę lub—uledz zniszczeniu.

Osobiste doświadczenie każe mi dodać jeszcze jedną rubrykę: „Zachować do następnej porady“ z datą i numerem kolejnym. Jeżeli taki numer wraca do nas powtórnie, to go się wpisuje w rubryce „nazwisko“ i tym sposobem szereg numerów odnoszących się do danego przypadku stanowi jakby jedną całość, jedną kartę, jedną historyę choroby.

A więc w przybliżeniu wzór strony wyglądałby w następujący sposób:

Numer	Data	Nazwisko, płeć, zajęcie	Narodowość	Wiek	Rozpoznanie	**Uwagi**	Leczenie	Dla chorego
1.	1,5	Kępczyna, parobczycha	P.	58	Carcin. vent.	Matka zmarła na „morzysko“ (carc.?) Choroba trwa 3 mies. Guz widoczny nawet dla oka, wychudzenie. Chora widzi „oberwanie“?	Acid. mur. + condurang.	1,5, 1906 Zachować do następ. porady
2.	1,5	Krawczyk	P.	$^{11}/_{52}$	Dysenterya	Przed tygodniem na tę samą chor. cierpiało starsze dziecko i ojciec. Wyrobnicy, niechlujstwo, dziecka nie kąpią.	Tannalbin. + benzonaphtol.	1,5, 1906 Zachować do następ. porady
113.	2,7	Krongoldówna drobni handlarze	Ż.	$^{11}/_{12}$	Ospa confluëns	Nie szczepione, w tym samym domu leży kilkoro dzieci z ospą. W r. b. ospy nie szczepiono z powodu braku personelu lekarskiego.	Salol. Pasta salicyl.	2,7, 1906 Zachować do następ. porady
225.	10,10	№ 1.	—	—	—	Wczoraj haematemesis, chora wycieńczona bardzo, wożono ją do smarowania do baby, o trzy mile mieszkającej.	Ex. fl. Hamamel. virgin	10,10, 1906 Zachować do następ. porady
300.	25,12	Knolowa rolna,	N.	28	Placenta praevia.	Krwotok od pięciu dni, tętno słabe, t° normalna; blada, „Babka“ odradzała lekarza. Zamożni, w mieszkaniu ciasnota.	Obrót, dziecko nieżywe, Ergotinum.	25,12, 1906 Zachować do następ. porady

Wszelkiemi informacyami dotyczącemi ceny i wykonania proponowanych książek najchętniej służę.*)

*) Autor jest obecnie w Łodzi nieobecny. O ile wiemy, p. Szcześniewski (Łódz, Piotrkowska № 141) przygotowuje książki podług tego wzoru. Książka—w oprawie—o 200 stronicach (1000 porad) kosztuje dwa ruble (Przyp. Redakcyi).

Leczenie przepuklin pępkowych u dzieci za pomocą zastrzykiwań alkoholu.

Podał **K. Lidmanowski** (z Zagórowa).

Jedną z najtrudniejszych i najniewdzięczniejszych rzeczy w praktyce prowincyonalnego lekarza jest leczenie przepuklin pępkowych u małych dzieci. Cierpienie to spotyka się u ludu względnie często: na krzyk i płacz małego dziecka nie wielką zwraca się uwagę i niewielkie otworki w pępku, jakie u dzieci rodziców, zwracających pilniejszą uwagę na swe niemowlę, zaciągają się dobrowolnie, u dzieci ludu wskutek częstego i wielkiego parcia tłoczni brzusznej ustawicznie się powiększają i dochodzą nieraz do kolosalnych rozmiarów. Leczenie paskami przepuklinowymi, jak w wielu wypadkach się przekonałem, nie prowadzi prawie nigdy do celu; stosowanie paska wymaga pewnej zręczności i wielkiej dozy cierpliwości, czego ludowi naszemu brak. I nie dziw: ręce przywykłe do wykonywania ciągle grubej roboty z trudnością dają sobie radę z delikatnym paskiem. Nakłada się pasek wadliwie, a więc skutku pożądanego być nie może; nadto trudne warunki materyalne, w jakich lud nasz wiejski pozostaje, są przyczyną tego, że o pasku częstokroć zupełnie się zapomina, nie stosuje się ciągle, a więc rezultat bywa ten, że otwór przepuklinowy zamiast się zmniejszać z czasem się powiększa i jest dla ciężko fizycznie pracującego kalectwem poważnem.

Oprócz pasków z pelotami stosuje się w przepuklinach pępkowych u dzieci nakładanie pasków lepkiego plastra, lecz i ten sposób nieczęsto prowadzi do celu; nadto jest on bardzo uciążliwym, wywołuje często pryszczyce skóry brzucha, co razem z długotrwałą kuracyą zniechęca rodziców do tego rodzaju leczenia.

W № 45 „Gazety lekarskiej“ z r. 1904 kolega Łapiński przypominał o sposobie leczenia przepuklin pępkowych u dzieci, stosowanym już przed 30 laty przez Szwalbego, a dziś z powodzeniem praktykowanym w klinice Tillmannsa w Lipsku; sposób ten polega na wstrzykiwaniu 60-o alkoholu w obwodzie wrót przepuklinowych.

Kol. Łapinski podaje trzy przez siebie leczone przypadki u dziecka 3, 2, i 5-io miesięcznego z rezultatem pomyślnym.

Od listopada r. z. do obecnej chwili leczyłem powyższym sposobem dziewięcioro dzieci, zawsze z bardzo dobrym rezultatem.

W pierwszych przypadkach stosowałem się ściśle do rady kol. Łapińskiego i zastrzykiwałem pół strzykawki 60-o alkoholu, w kilku miejscach na obwodzie przepukliny, w czwartym jednakże przypadku już odstąpiłem od rady Kol. Łapińskiego i zamiast w kilku miejscach wstrzykiwałem tylko w jednem i to całą strzykawkę 60-o alkoholu—także z dobrym rezultatem. Najwyżej po 5-u zastrzykiwaniach wrota przepuklinowe zupełnie lub prawie zupełnie się zamykały i nie przepuszczały pętlic kiszek nawet przy silnej tłoczni brzusznej. Najwpierw stosowałem tego rodzaju kuracyę tylko u dzieci około roku mających, powątpiewając aby u starszych alkohol mógł także wywrzeć takie same działanie jak i u niemowląt.

W połowie lipca r, b. zwróciła się do mnie o poradę p. Ł. kobieta inteligentna, z chłopcem 8-o letnim, który od urodzenia ma przepuklinę pępkową. (Patrz niżej № IX). Używano tutaj rozmaitego rodzaju pasków, zwracano na chłopca pilną uwagę, aby bez paska nie chodził, lecz to wszystko nie osiągnęło żadnego rezultatu. Proponowano już państwu Ł., aby się zdecydowali na operacyę, lecz z obawy o życie jedynaka nie mogli się na to zdecydować.

Oznajmiłem wtedy pani Ł., że u niemowląt bardzo dobre rezultaty daje wstrzykiwanie alkoholu, wątpię jednakże, czy u starszych alkokol wywarłby ten sam skutek, jak u dzieci kilku lub kilkunastumiesięcznych, że chyba w rodzaju próby możnaby zastosować i u tego chłopca podobne leczenie. Państwo Ł. zgodzili się na zastrzykiwanie spiritusu i, przyznaję, ku wielkiemu mojemu zdziwieniu, obrączka przepuklinowa po 3-ch tygodniach, t. j. po 3-ch zastrzykiwaniach zupełnie się zamknęła i chłopiec uwolniony został od bądź co bądź poważnego cierpienia. Chłopca tego widziałem w 8 tygodniu po ostatniem zastrzykiwaniu i najmniejszego śladu przepukliny znaleźć nie mogłem, choć dużo latał i jeździł nawet konno.

Samo zastrzykiwanie uskuteczniam w sposób następujący:

Po odprowadzeniu zawartości przepukliny do jamy brzusznej w otwór przepukliny wprowadzam koniec lewego wskaziciela i tym sposobem zapobiegam zranieniu otrzewny; następnie igłę wprowadzam na obwodzie przepukliny pod skórę i wstrzykuję całą zawartość 1cm^3 strzykawki. Potem na otwór przepukliny nakładam

dziesięciogroszową miedzianą monetę, owiniętą w gazę; na to kładę kawałek waty i wszystko przytwierdzam za pomocą dość długiego (10 metr.) bandaża miękkiego. Bandaż taki pozostawiam na tydzień, po tygodniu zdejmuję opatrunek i postępuję tak, jak poprzednio.

Oto opis szczegółowy wszystkich przypadków, jakie miałem możność obserwować.

I. Mania M., dziecko 7-miesięczne; po przebytym kokluszu został się otwór nieprzepuszczający wskaziciela; stosowano pasek z płaską pelotą w przeciągu 5 tygodni, bez widocznego rezultatu. Zastrzyknąłem 0,5 cm ^{3} 60% alkoholu w trzech miejscach na obwodzie przepukliny. Po tygodniu otwór widocznie się zmniejszył; zastrzyknięcie 1 cm ^{3} takiegoż alkoholu; po tygodniu otwór ściągnął się do tego stopnia, że zaledwie można go wyczuć, kiszki cienkie przy płaczu dziecka nie wychodzą z jamy brzusznej; zastrzyknąłem znowu 0,5 cm^3; po tygodniu na miejscu otworu mogłem wyczuć twardy guziczek, z otworu śladu się nie zostało. Dziecko to miałem możność widzieć w kilka miesięcy po ostatniem zastrzyknięciu: przepukliny nie było.

II. Kazio S., chłopiec 17-miesięczny, urodził się z otworem w pępku; w kilkanaście dni po porodzie matka spostrzegła jakiś guz na brzuszku, który przy naciskaniu znikał, później dziecko często płakało i guz, według słów matki, ustawicznie się powiększał. Wskaziciel mojej ręki głęboko wchodzi do jamy brzusznej; po wyjęciu palca z otworu — kiszki w tej chwili—bez płaczu dziecka—wydostają się pod skórę pępka. Zastrzyknąłem w trzech miejscach na obwodzie alkohol; po tygodniu otwór jakby się cokolwiek zmniejszył, lecz wskaziciel swobodnie wchodzi jeszcze do jamy brzusznej. Zastrzyknięcie nowe; po tygodniu poprawa widoczna, w otwór wchodzi tylko czubek wskaziciela. Zastrzyknąłem znowu 0,5 cm^3 alkoholu. Po tem otwór już nie przepuszcza czubka wskaziciela, jednakże wyraźnie wyczuwać się daje. Nowe zastrzyknięcie. W tydzień po tem otwór ledwo wyczuwalny; zastrzyknąłem jeszcze raz i po tygodniu już otworu wyczuć nie mogłem; na miejscu, gdzie była przepuklina, wyczuwa się twarda zbita tkanka.

III. Józio N., chłopiec 11 miesięczny, przeszedł koklusz, miał zapalenie płuc; wskutek ustawicznego kaszlu zaczął się na miejscu pępka pokazywać guz początkowo mały, wielkości włoskiego orzecha, z czasem się powiększał, przy badaniu był wielkości kaczego jaja. Otwór przepuklinowy przepuszcza pierwszy członek wskaziciela. Po 4-ch tygodniach, a więc po 4-ch zastrzyknięciach 60% alkoholu, otwór zupełnie się zamknął.

IV. Joasia S., dziewczynka 18 miesięczna, mocno krzywicowa; otwór w pępku przepuszcza wskaziciel; rodzice niemogą objaśnić, kiedy to powstało, zapewne od urodzenia, gdyż kaszlu nigdy nie miała silnego, zaparcia stolca także nie było. Po 5-ciu zastrzyknięciach alkoholu, już tylko w jednem miejscu, nie w trzech jak poprzednio, i cały centymetr nie pół, w odstępach tygodniowych, otwór zupełnie się zamknął, pętlice kiszek przy krzyku dziecka się nie pokazują, na miejscu otworu wyczuwa się nieznaczna szczelina.

V. Michaś N., chłopiec 14 miesięczny, przechodził koklusz; otwór przepuszcza swobodnie pierwszy członek wskaziciela; po 5-u zastrzyknięciach zupełne sciągnięcie obrączki przepuklinowej.

VI. Kazio P., chłopiec 16 miasięczny, wskutek długotrwałego zapalenia kiszek często płakał. Otwór, wielkości wiśni, wskaziciela nie przepuszcza. Po 4-ch zastrzyknięciach zaciągnięcie.

VII. Wandzia L., dziewczynka 8 miesięczna; przepuklina wielkości pestki od śliwki, podłużny w kierunku poprzecznym. Czubek wskaziciela wchodzi do jamy brzusznej; po 4-ch zastrzyknięciach — zaciągnięcie.

VIII. Janek B. chłopiec 9 miesięczny, otwór przepuklinowy przepuszcza pierwszy członek wskaziciela, po 5-u zastrzyknięciach zaciągnięcie.

IX. Władzio Ł., chłopiec 8-o letni, przepuklina od urodzenia; stosowano najrozmaitszego rodzaju paski, lecz obrączka przepuklinowa się nie zaciągała. Kiszki pod skórą pępka; po wprowadzeniu zawartości przepukliny do jamy brzusznej, otwór, wielkości wiśni, przepuszcza czubek wskaziciela; po 3-ch zastrzyknięciach zaciągnięcie. U tego chłopca nie stosowałem nawet po zastrzyknięciu bandaża, zaleciłem tylko, aby po zastrzyknięciu kilka godzin leżał spokojnie, a następnie, aby zwracano na chłopca pilną uwagę, by nie skakał i wogóle aby unikał wszystkiego coby mogło spowodować wyjście kiszek przez otwór przepuklinowy. Wynik otrzymałem zupełnie dobry.



Z oddziału chirurgicznego szpitala Św. Wincentego á Paulo, w Lublinie.

Przypadek gruźlicy żołądka.

Podał **Adam Majewski.** (Lublin).

W pośród cierpień żołądka gruźlica należy do wyjątkowych rzadkości.

Prócz przypadków, gdzie przy daleko posuniętej gruźlicy płuc mamy zaszczepioną z plwociny chorobę żołądka (Marfan,[1]) Dupasquier[2]),— we wszystkich innych rozpoznanie gruźlicy żołądka przedstawia ogromne trudności.

Nawet współrzędność objawów wrzodu żołądka i gruźlicy płuc nie daje danych rozpoznawczych, gdyż i przy zwykłym wrzodzie żołądka gruźlica płuc powikłanie może stanowić. Ricard i Chercier[3]) w sprawozdaniach Towarzystwa Anatomicznego w Paryżu w okresie 10-letnim od r. 1892 do 1902 znaleźli 24 przypadki autopsyi zwykłego wrzodu żołądka; z nich w 15-tu—autopsya była wyłącznie brzuszną; z pozostałych 9-ciu, w siedmiu znaleziono zmiany gruźlicze w płucach, a tylko w 2-ch — płuca zupełnie zdrowe.

Większe znaczenie rozpoznawcze ma mieć współrzędna z cierpieniem żołądka —gruźlica gruczołów; obecność licznych grup gruczołów gruźliczych na szyi, pod pachami, w pachwinach lub wzdłuż kręgosłupa robi przypuszczenie gruźlicy żołądka prawdopodobnem.

Pewne znaczenie rozpoznawcze przypisują—dalej—częstym rozwolnieniom i nareszcie,—z objawów miejscowych—brakowi ruchu perystaltycznego żołądka, co ma zależeć od wczesnej sklerozy ścianek żołądka.

Trudności rozpoznawcze powodują, że większość opisanych przypadków gruźlicy żołądka za życia nie była rozpoznaną; podają nam ją sprawozdania autopsyjne. Przypadek nasz, gdzie dzięki osobliwościom przebiegu pooperacyjnego i wobec późniejszego powikłania sprawy gruźlicą otrzewny natura cierpienia się wyjaśniła—, pomimo że danych autopsyi nie zawiera, wydaje nam się zasługującym na ogłoszenie.

Julia M. lat 42, niemka, baptystka, obywatelka z pod Lublina, mężatka, matka siedmiorga dzieci, dziedzicznie nie obciążona. Choruje od lat 8-iu na żołądek; miewała odbijania, bóle po jedzeniu i wymioty; choroba na okresy pogorszeń i polepszeń. Ostatnie pogorszenie datuje od połowy Września 1903-go r.; za przyczynę jego chora uważa kilkomilowy przejazd trzęsącą bryczką.

Badałem chorą pierwszy raz w końcu Września; zastałem ją bladą, wycieńczoną, dręczoną ciągłymi silnymi bólami w dołku i częstemi wymiotami po każdym, nawet płynnym, pokarmie; po zastosowaniu sody z morfiną ostre objawy szybko przeszły; wobec rozpoznawania wrzodu żołądka, zastosowałem kuracyę karlsbadzką przy ścisłej dyecie; gdy jednakże, pomimo ustania ostrych objawów, wymioty od czasu do czasu poczęły się powtarzać, w przypuszczeniu zwężenia odźwiernika zaproponowałem chorej operacyę. Nie zgodzono się jednak na to i na parę miesięcy straciłem chorą z oczu.

W lutym 1904-go r. wezwano mnie znowu; zastałem chorą z tętnem ledwie zliczalnem, krańcowo wycieńczoną, cery białozielonej, z głęboko wpadniętemi oczami, zapadniętymi policzkami, wystającemi kośćmi—szkielet pokryty pomarszczoną, zimną, wilgotną od ciągłych potów skórą. W ciągu ostatnich paru tygodni chora miała kilkakrotne obfite krwawe lub kawowe wymioty, ostatnio bezustanku wymiotowała śluzem, nie będąc w stanie przyjąć nawet niewielkich ilości zimnych płynów. W epigastrium z lewej strony na linii przymostkowej, poniżej żeber, wyczuwał się guz zaokrąglony, mało ruchomy, twardy, wielkości włoskiego orzecha. Przy badaniu wymiocin otrzymano ogólną kwaśność 48; kwas solny — był; kwasu mlecznego—nie było.

Rozpoznawałem ileus pyloricus, zależny od blizn i świeżych owrzodzeń; guz uważałem za sprawę wtórną okołożołądkową, zapalnego charakteru.

Wobec rozpaczliwego stanu chorej, rokowanie stawiłem złe. Na usilne jednak żądanie chorej i rodziny zrobiłem jej 1 Marca 1904 r. pod chloroformem laparotomię.

Przy operacyi okazało się, że cała tylna powierzchnia żołądka przedstawia jednolity twardy, zrośnięty z sąsiednimi narządami, nieruchomy guz; odźwiernik nie przepuszczał palca, przednia powierzchnia była nacieczona, miejscami guzowata i tak zmieniona, że z trudnością udało się znaleść na dolnym lewym jej brzegu przy

1-⁰. Marfan. Troubles et lésions gastriques dans la phtisie pulmonaire. Revue de Chirurgie № 6. 1905. p. 755.

2-⁰. Dupasquier. ibidem.

3-⁰. Ricard et Charcier. Tuberculose des pylore. Revue de Chirurgie 1905. p. 716.

dużej krzywiźnie niewielką względnie zdrową cząstkę ścianki.

W tem miejscu zrobiłem chorej gastroenteranastomozę przednią.

W otrzewnie płynu nie było; zmian na niej, ani gruczołów nie dostrzeżono. W ciągu 1-go tygodnia po operacyi stan chorej był ciągle bardzo ciężki; pomimo ustania wymiotów, tętno było ciągle drobne, objawy anemii nie przechodziły. Chorej zastrzykiwano pod skórę 2 razy dziennie po 300,0 grm. fizyologicznego roztworu soli kuchennej.

Rana brzuszna zagoiła się prawidłowo. Chora w 11 dni po operacyi, ciągle jeszcze silnie wycieńczona i osłabiona—wyjechała do domu; w parę tygodni potem widziałem ją bladą, anemiczną, z obrzękłemi nogami—z wracającem już łaknieniem i samopoczuciem zdroweniai. Dalsza poprawa szła szybkim krokiem; chora w kilka tygodni potem poczęła chodzić, dużo jeść, tak że stopniowo doszła do takiego wyglądu i wagi, jakiej nie miała od lat kilku. W tym czasie widziałem ją kilkakrotnie i stwierdzałem każdorazowo ogromny przybytek ciała i wagi, poprawę cery i prawidłowe funkcyonowanie żołądka i kiszek, pomimo nawet niezachowywania przepisanej dyety.

Stan taki trwał jedenaście miesięcy; —w Lutym 1905-o r. chora poczęła skarżyć się na bóle w brzuchu; bóle te umiejscawiała to w okolicy żołądka, to w parametriach; jednocześnie poczęła tracić łaknienie; po paru tygodniach można było wyczuć w otrzewny wolny płyn; ilość tego płynu poczęła szybko wzrastać i równocześnie stan ogólny chorej szybko podupadał.

Wobec tego, pomimo braku ścisłego rozpoznania, zrobiłem chorej 10 Kwietnia 1905 go r.— pod chloformem—laporotomię próbną. Jamę otrzewny wypełniały wielkie ilości żółtego, lepkiego wysięku, otrzewnę ścienną, zarówno jak i kiszkową, pokrywały na całej jej przestrzeni masy gruzełków. Połączenie gastroenteroanastomotyczne przedstawiało się prawidłowo i prócz gruzełków, na otrzewny, innych zmian nie wykazywało. Wyciąwszy kawałek otrzewny z charakterystycznymi gruzełkami, i zrobiwszy „tualetę“ otrzewny—brzuch zaszyłem; stan ogólny chorej po operacyi nie poprawił się; upadek sił ciągle wzrastał; chora w stanie tym w tydzień po operacyi odjechała do domu i tam po kilkunastu dniach zmarła. Badanie mikroskopowe wyjętego gruzełka, dokonane przez kol. I. Kowalczewskiego dało obraz następujący:

„W dość luźnej tkance łącznej, będącej w stanie zapalnym, na co wskazuje nacieczenie drobnokomórkowe i rozszerzone naczynia włosowate z wyraźnie widzialnym śródbłonkiem—znajdują się względnie liczne ogniska, składające się bądź z komórek, przypominających swym wyglądem nabłonek, bądź z leukocytów, bądź z obydwóch powyższych form.

Jakkolwiek typowych gruzełków z komórkami olbrzymiemi nie znaleziono, dane drobnowidzowe określają proces jako gruźliczy.“

Co do gruźlicy żołądka Poncet i Leriche[1] w komunikacie, mianym w Paryżu w Akademii Medycznej—30 Maja 1905-go r.—prócz dwóch form klasycznych: przerostowej (hypertrophique) i wrzodziejącej (ulcéreuse), rozróżniają jeszcze trzecią najrzadszą—włóknistą (fibreuse), do której zaliczają przypadki rozlanej sklerozy żołądka.

W naszym przypadku, wydaje mi się, że z tą ostatnią formą mieliśmy do czynienia.

Klinicznie przypadek nasz wyodrębnia się tem, że mieliśmy tu zwężenie odźwiernika.

Przy leczeniu gruźliczych zwężeń odzwiernika stosowano, według Ricard i Chercier[2]:

a) przecinanie gruźliczych zrostów okołożołądkowych,

b) jejunostomię,

c) pyloplastykę i

d) gastroenteroanastomozę.

Gastroenteroanastomoza wydaje się tu być metodą z wyboru, gdyż:

1-o nie porusza ognisk gruźliczych,

2-o daje odpoczynek owrzodziałym częściom żołądka, pozwalając im zabliźnić się,

3-o daje dobre warunki dla odżywiania się szybkiego i fizyologicznego.

Trawienie dwunastnicowe nie jest przy niej zwykle straconem, gdyż w przeciętnych przypadkach, przy niezbyt silnem zwężeniu odźwiernika, oddzielne krople kwasów żołądkowych przenikają do dwunastnicy, co wystarcza dla pobudzenia jej zdolności wydzielniczej.

Nie chcąc liczyć na te opatrznościowe krople, należałoby robić gastroduodenostomię. Byłaby to tu prawdziwie fizyologiczna operacya.

1⁰. Revue de Chirurgie № 7. p. 106 1905.

2⁰. ibidem.

Ze względu jednak na swe techniczne trudności jest ona dla chorych z gruźlicą żołądka operacyą za długą.

Nawet i gastroenteroanostomozę radzą tu robić, dla zyskania na czasie i ze względu na zrosty, nie popularną obecnie — tylną, a przednią.

Przypadek nasz ze względu na pomyślny rezultat pierwszej operacyi potwierdzać zdaje się zalety gastroenteroanastomozy przedniej, jako metody leczniczej przy gruźliczych zwężeniach odźwiernika.



Z pracowni chemiczno-bakteryologicznej D-ra Serkowskiego, w Łodzi.

Mocz, jako źródło zarazy.

Podał **Wacław Kohn.**

Na mocz, jako na źródło najrozmaitszych chorób zakaźnych, nie tylko społeczeństwo, ale nawet świat lekarski dotychczas nie wiele zwracaja uwagi.

Stwierdzonym jest fakt, że bakterye chorobotwórcze mogą znajdować się w sokach i tkankach ustroju ludzkiego, a więc i w wydzielinach, nie wywołując przytem objawów chorobowych. Zdarza się to bardzo często: 1) u rekonwalescentów, 2) u ludzi, normalnie zdrowych, nareszcie 3) w wypadkach, gdzie obecność bakteryi chociaż wywołuje reakcyę ze strony organizmu, lecz przebieg tej bywa tak słaby i krótkotrwały, że w żadnym razie niemożna danych objawów stawiać w związku z swoistą chorobą, którą dany mikrob wywołuje. We wszystkich tych wypadkach obecność chorobotwórczych bakteryi u pozornie zupełnie zdrowych ludzi odgrywa ważną rolę z punktu widzenia raczej epidemiologicznego, niż rozpoznawczego, zwłaszcza, że źródło zarazy (np. mocz) często nie podlega żadnej kontroli.

Zachodzi pytanie, jakimi sposobami do moczu mogą dostać się bakterye chorobotwórcze. Literatura [1]) wskazuje nam kilka dróg: a) bakterye z siedliska zarazy dostają się do krwiobiegu, by potem przez nerki przejść do moczu; b) bezpośrednio— z sąsiednich narządów; przez cewkę moczową.

Co się tyczy losu bakteryi we krwi, to, przy normalnych warunkach, giną one, już to skutkiem bakteryobójczych jej własności, lub też, podlegając unicestwieniu w śledzionie i szpiku kostnym. Przy normalnych warunkach niema fizyologicznego wydzielania bakteryi przez nerki, nawet po masowem wprowadzeniu do krwiobiegu (W y s o k o w i c z); ma ono jednak miejsce przy bardzo nieznacznych zmianach patologicznych tkanki nerkowej, zmianach, wywołanych przez różnorodne przyczyny (zakażenie, krwawienie, białkomocz i t. d.); wówczas mikroby zaczynają wydzielać się już do 5—12 minutach po wprowadzeniu ich do krwiobiegu. E n g e l u ludzi z ostrem i chronicznem zapaleniem nerek znalazł w urynie znaczną ilość gronkowców, mniej paciorkowców, laseczników okrężnicy etc. Spostrzeżenia o wydzielaniu z moczem swoistych bakteryi przy chorobach infekcyjnych są dość częste. W pracowni naszej setki (!) spostrzegano bakteryomoczu jawnego (gdy chory wiedział o tem), jak i utajonego (gdy się tego wcale nawet nie domyślał). Laseczniki gruźlicze, paciorkowce, gonokoki, laseczniki duru brzusznego i okrężnicy w moczu — to zjawisko, spostrzegane przez nas niemal codziennie. Przykład bezpośredniego przejścia z sąsiednich narządów do pęcherza przedstawia czasami lasecznik okrężnicy: skutkiem złuszczeniu nabłonka w śluzówce kiszek na granicy gruczołu krokowego, lub wyżej, lasecznik okrężnicy wywołać może stan zapalny (per conguitatem) w pęcherzu. Przedostanie się bakteryi do pęcherza przez cewkę moczową również wywołuje bakteryomocz: notowane są częste zjawienia się bakteriurii po uprzedniem zgłębnikowaniu, po zarażeniu gonokokami, skutkiem zanieczyszczenia ex ano (np. u kobiet) i t.d.

Tą lub inną drogą dostawszy się do moczu, bakterye chorobotwórcze przy odpowiednich warunkach mogą być poważnym czynnikiem ku dalszemu rozszerzaniu się zarazy; pod tym względem główną uwagę zwracają na siebie laseczniki duru brzusznego.

W przybliżeniu w 25—30% przypadków chorzy na dur w końcu 2-go i w 3-m tygodniu zaczynają wydzielać w moczu swoiste tyfusowe, zjadliwe laseczniki, i to wydzielanie trwać może całe tygodnie i miesiące. B ü s i n g [2]) opisuje fakt, że przy bakryologicznem badaniu moczu u żołnierza, który od 10-go listopada do 7-go grudnia 1901 roku chorował na dur brzuszny, znalazł jeszcze w kwietniu 1902 r. liczne i zjadliwe swoiste laseczniki. Nawet po bardzo lekkim klinicznie durze brzusznym, ozdro-

wieńcy wydzielają w moczu zarazki. Są oni wtedy zdrowymi „przenosicielami zarazy“ („Bacillenträger“). Petruschky obliczył, że chory na dur brzuszny i rekonwalescent wydziela dziennie w moczu przeciętnie 200 miliardów laseczników swoistych; takie osobniki są więc poważnym rozsadnikiem zarazy, tembardziej, że sami o tem nie wiedzą, bo mocz jest pozornie niezmieniony, kwaśnego odczynu. Możliwe jest zakażenie bezpośrednie z jednego człowieka na drugiego albo pośrednio (zakażone sprzęty w mieszkaniu, bielizna, naczynia etc.). W wielu razach nie woda, lecz takie mianowicie bezpośrednie zakażenie może być przyczyną endemii (R. Koch, [3]) Borntraeger, [4]) Ewald [5]).

Woda, zakażona kałem lub jeszcze częściej moczem, jest czynnikiem sprzyjającym rozwojowi dużych epidemii tyfusowych, przyczem zarazki swoiste mogą zachować zjadliwość i wegetować do 3-ch miesięcy w wodzie. Razem z wodą laseczniki duru brzusznego przedostają się do produktów spożywczyw bezpośrednio, albo przez muchy, a epidemie durowe za pośrednictwem zakażonego mleka były opisywane już wielokrotnie. Schüder (Zeitschr. f. Hygiene u. Infectionskrankh. 1901, t. XXXVIII) zestawił statystyczno-epidemiologicznie 638 epidemii tyfusowych w przeciągu 30 lat: okazało się, że 77,4% tych epidemii spowodowała zakażona woda.

Jeżeli nie odkażać kału i moczu chorych tyfusowych i ozdrowieńców, to niema środka, mogącego zapobiedz epidemii, tembardziej, że zarazki są bardzo oporne: w ściekach i substancyach gnijących, nawet wyschniętych, znajdowano je niezmienione po wielu miesiącach, nawet po roku. Nie wykluczoną jest nawet możliwość przenoszenia się zarazków duru brzusznego z kurzem i przez powietrze z miejsca, gdzie mocz wysechł(ma to znaczenie na podwórzach szkolnych, rynkach, biwakach etc.). W kurzu szpitalnym Sołowiew [6]) wykrył, pomiędzy różnymi innymi gatunkami, również prątki duru brzusznego.

Fakt, że zarazki durowe nazewnątrz ustroju nie tracą długo swej zjadliwości i długo zdolne są do rozwoju, że z moczem przenoszą się do miejsc, trudno poddających się jakiejkolwiek kontroli, że źródłem pierwotnem tego zarazka jest kał i mocz rekonwalescenta i osób z otoczenia tego ostatniego — wszystko to stanowi podstawę do racyonalnej walki z durem brzusznym (odosobnianie zdrowieńców, odkażanie wydzielin). Nie wystarczy asanacya miejscowości bez unieszkodliwienia moczu i kału w samych mieszkaniach i szpitalach. Przy wybuchu epidemii durowej nie wystarczy unieszkodliwić zakażoną wodę, potrzeba jeszcze unieszkodliwić mocz chorych. W lazaretach wojskowych w Niemczech Schüder [7]) skonstatował: że między 1881 a 1897 rokiem 6,3% różnych osób już w samych szpitalach zapadło na dur brzuszny, a mianowicie 2,3% różnych nie tyfusowych i 4% pielęgarek, lekarzów i służby.

Od kilku lat Petruschky [8]) głównie zwraca uwagę i nawołuje do odkażania moczu durowych chorych. Pierwszy kongres lek. w Kairze w 1902 roku zalecił odosobnienie chorych durowych w osobnych izolacyjnych pawilonach, zkąd *zdrowieniec może być wypuszczony dopiero wtedy, gdy przynajmniej dwukrotne badanie wydalin stwierdzi nieobecność zarazków swoistych w mocza.*

Miastom może zagrażać epidemia tyfusowa, zawleczona ze wsi, gdzie na mocz, jako na źródło zarazy nie zwraca się żadnej uwagi, a nawet, przeciwnie, moczenie odbywa się tuż przy nieocembrowanej studni, a następnie przez wodę dostają się zarazki do mleka i innych produktów. Epidemie tą drogą powstałe opisywano wielokrotnie (Ebstein, Rapmund, Ascher iin.).

Z pośród wydzielanych z moczem bakteryi, prócz laseczników durowych, mamy do czynienia jeszcze z następującymi:

Laseczniki *gruźlicze* znajdują się w moczu częściej, aniżeli ogólnie przyjęto: według statystyki Krokiewicza (1897), opartej na materyale sekcyjnym, narząd moczopłciowy dotkniętym jest przez zmiany gruźlicze w 2,3%, a gruźlicę ogólną prosowkową K. znajdował w 13,5%. Laseczniki tuberkuliczne mogą spowodować bakteryomocz gruźliczy (Cohnheim i Meyer). Foulerton i Hillier badali mocz 18 suchotników: w 9 przypadkach znaleźli swoiste laseczniki w moczu. Mocz może je zawierać nie tylko przy zajęciu narządów moczopłciowych, ale nawet bez udziału tych ostatnich, jako objaw ogólnej gruźlicy. Wobec tych danych, na mocz suchotników trzeba zwracać dużą uwagę, gdyż, zawierając swoiste bakterye, pomaga on szerzeniu się gruźlicy, i tem samem, narówni z plwociną, z punktu widzenia epidemiologicznego, ma doniosłe znaczenie.

Przy *chorobie Weila* (icterus infectiosus) zarazek (bac. proteus fluorescens) wydziela się stale w kale i w moczu; analogicznie z bac. typhi abdom. wywołuje epidemie w wojsku, szkołach etc. Opisywano epidemie, wywołane przez zakażoną wodę, używaną do picia i do kąpieli (przypadkowo woda dostać się może do ust).

Przy *zapaleniu opon mózgowych nagminnem* (meningitis cerebrospinalis) zarazki (dipl. intracellularis meningitidis Weichselbaum'a) przenoszą się przez wydzielinę z nosa chorych, ale w ostatnich czasach J ä g e r [9]) znajdował meningokoki w moczu pacyentów, a także w suchym kurzu podłóg koszarowych.

Cholera asiatica. Głównem źródłem zarazy jest kał chorych, zdrowieńców i osób zdrowych (t. zw. „Choleraträger"); ale i w moczu znajdowano nieraz zarazki.

Paciorkowce róży mogą w znacznej ilości znajdywać się w wydalinach ludzkich. Osobliwie kał i mocz zawierają je w dużej ilości; przenosicielami zarazy w danym wypadku mogą być muchy, komary i inne owady.

Nie można zapominać o niebezpieczeństwie, jakiem zagrażać może mocz chorych *wenerycznych*, dalej bakteryomocz *z ropnymi drobnoustrojami* (streptococci, staphylococci, bac. pyocyaneus, proteus vulgaris), ze zjadliwymi lasecznikami okrężnicy (zjawisko nadzwyczajnie rozpowszechnione).

Mocz przy *nosaciznie* (F i l i p o w i c z) i *karbunkule* człowieka i zwierząt może też zawierać swoiste bakterye, jak również przy *promienicy* (B r a a t z) i *dżumie* (O g a t a).

W moczu znajdowano chorobotwórcze *diplococci* (F r a e n k e l i, B a d u e l, P a n s i n i i in.); *pneumobacilli Fridländeri* (I g n a c y L a n d s t e i n), *bacilli pyocyanei* (S e e l i g, l e - N o i r, R o b. B e r n h a r d t); spotykane były też nieraz w moczu *spirochaete Obermeyer'a*: przy *haematurii* (K a n n e n b e r g), podczas *menstruacyi* (M o c z u t k o w s k i).

Wszystkie powyżej wymienione zarazki chorobotwórcze, jakie mogą wydzielać się w moczu chorych, zdrowieńców i osób pozornie zdrowych, oraz długotrwałość wydzielenia różnych zarazków — nasuwają poważne uwagi co do moczu jako źródła zarazy, jako doniosłego czynnika epidemiologicznego. Łatwo to zrozumieć, gdy uprzytomnimy sobie sposoby, jakimi mocz stać się może źródłem zarazy.

W dużych miastach, gdzie warunki sanitarne są surowo przestrzegane, gdzie przeprowadzona jest kanalizacya i urządzone wodociągi, gdzie o czystość ulic, mieszkań, ścieków i t. d. dbają nie tylko władze miejskie, lecz i wielu obywateli, tam zarazek przenosić się może jedynie kontagijnie, bezpośrednio z osobnika chorego — na otoczenie. Lecz takie, idealne pod względem sanitarnym, miasta, niestety, rzadko się zdarzają, szczególniej u nas w Królestwie, wobec czego szerzenie się najróżnorodniejszych chorób zakaźnych nie napotyka żadnych przeszkód, i dlatego też często narażeni jesteśmy na epidemie, bądź to skutkiem zakażonej wody, produktów spożywczych etc.

W miastach nieskanalizowanych duża część płynnych wydalin ludzkich i zwierzęcych cieknie w rynsztokach, zakaża powierzchnię wody, przedostaje się często i do studzien (powierzchnie — zzewnątrz, jak i do wody gruntowej). Przesączanie przez małe warstwy ziemi, tworzenie się zacieków, szczelin, nawet dużych sztucznych dróg komunikacyjnych, powoduje nieraz (a stwierdzone jest to faktami), że jedna studnia, jeden ściek, lub jeden ustęp może zakażać wodę nie tylko w bliskiej, ale i w dalekiej odległości. Klasyczny przykład epidemii tyfusowej skutkiem zanieczyszczenia zzewnątrz wody studziennej przytacza P f e i f f e r: [10]): „W miasteczku Zehdenick", pisze on, „które pod względem sanitarnym stoi niżej wszelkiej krytyki, w początkach czerwca 1895 roku zachorowało dwoje dzieci na dur brzuszny. Wobec braku w domu tym ustępu nieczystości, jak również i mocz od owych chorych, przenoszone były w naczyniach przez ulice i wylewane częściowo do dołu, częściowo do rynsztoka. Rynsztok przepływał wzdłuż ulicy, w odległości zaś 100 m. od zakażonego domu przechodził tuż obok ogólnej studni, z wody której korzystało około 300 mieszkańców. Okazało się, że w niespełna kilka tygodni można było skonstatować 94 wypadki tyfusowych zasłabnięć, nie wliczając w to przypadków lżejszych, nierozpoznanych. Z pośród mieszkańców ocaleli tylko ci, którzy, mieszkając przy jednakowych warunkach, z zakażonej studni nie korzystali".

Zasługujący na uwagę wypadek podziemnego zanieczyszczenia wody studziennej na daleką przestrzeń, wypadek, który w swych następstwach spowodował większą epidemię w miasteczku Zausen w Szwajcaryi, przytacza H ä g l e r. [11]) W

miasteczku owem w krótkim przeciągu czasu zachorowało 130 mieszkańców na dur brzuszny, przeważnie ci, którzy korzystali z wody, czerpanej z ogólnej studni. Studnia miała swój dopływ ze źródła, bijącego u spodu poblizkiej góry. Po drugiej stronie góry przepływał strumyk, do którego były wrzucane jeszcze 3 tygodnie przed wybuchem epidemii, ekskrementy i mocz chorego na dur brzuszny. Strumyk w tym że samym okresie czasu zalał poblizkie łąki. Wobec faktu, że, przy każdorazowym wylewie strumyka, woda ze źródła, znajdującego się po przeciwnej stronie góry, wyciekała znacznie obficiej, można było wywnioskować, że istnieją pomiędzy strumykiem a źródłem podziemne drogi komunikacyjne. Fakt ten został rzeczywiście stwierdzonym, gdy, po obfitem wprowadzeniu do strumyka soli kuchennej, okazało się, że takowa wykryta została w znacznej ilości i w źródle.

Faktów podobnych mamy dużo; przytoczyłem tylko dwa jako najtypowsze. Gdyby u nas, w Królestwie, były zaprowadzone obowiązkowe badania wód studziennych, ścieków i t. p., napewno nieraz możnaby skonstatować i wykryć źródło epidemii. Na dowód, jakiej wody używają mieszkańcy *Łodzi*, przytoczę dwie analizy chemiczne i bakteryologiczne wody ze studzien miejskich:

A. Woda ze studni miejskiej przy magistracie: mętna, żółtawa, odczynu neutralnego, po 10 minutach gotowania —odczynu alkalicznego.

Organicznych części zawiera 39,5 mmg. w 1 litrze. Zdolność utleniania się: zużyto $KMnO_4$—7,9 mmg, co odpowiada ilości tlenu 2 mmg. w jednym litrze.

Twardość ogólna 26,3° (niemieckich)
„ „ zmienna 12,4° („ „)
„ „ stała 13,9° („ „)

26,3° (niemieckich) odpowiada ilości węglanu wapnia w 1 litrze 468 mmg.

Tlenku wapnia i magnezu 263 mmg. w 1 litrze.

Chloru 166 mmg. (!); NaCl—274 mmg. w 1 litrze.

Amoniaku — ślady.

Kwasu azatowego — ślady.

Azotynów — niema.

Kwasu siarczanego — więcej niż 200 w 1 litrze.

Twardej pozostałości — 1068 mmg. w litrze.

Żelaza — zwiększone ślady.

Ołowiu i innych metali niema.

Badanie mikroskopowe: osad obfity, żółtawy; zawiera prócz bakteryi pleśń, związki żelaza, związki organiczne humusowe.

Badanie bakteryologiczne stwierdza obecność pleśni, bakteryi gnilnych, chorobotwórczych (proteus vulgaris), obecność laseczników z grupy b. coli commune, i obecność wibryonów. Te ostatnie, izolowane w czystej kulturze, okazały się nie cholerycznymi, lecz wodnymi (vibrio aquatilis).

Jak widzimy, woda ta jest zupełnie niezdatną do wewnętrznego użytku, i nie trzeba się dziwić, jeżeli po jej wypiciu zachorowało gromadnie kilkadziesiąt żołnierzy z objawami ostrego „gastroenteritu".

B. Analiza wody ze studni miejskiej na Górnym Rynku:

Woda żółtawa, mętna, odczynu neutralnego, po 10 minutach gotowania alkalicznego.

Organicznych substancyi zawiera 135 mmg. w 1 litrze.

Zdolność utleniania się: zużyto $KMnO_4$ —27 mmg., co odpowiada ilości tlenu—6,8 mmg. w litrze.

Twardość ogólna 40,3° (niemieckich)
„ „ zmienna 10,4° („ „)
„ „ stała 29,9° („ „)

Tlenku wapnia i magnesu—403 mmg. Chloru — 540 mmg. (!), NaCl—839,5 mmg. w litrze.

Amoniaku—znaczna ilość;

Azotynów—ślady;

Siarczanów—więcej, niż 400 mmg.;

Twardej pozostałości 2392 mmg (!).

Żelaza—ślady.

Ołowiu i innych metali niema.

Badanie mikroskopowe: osad obfity, żółtawy zawiera bakterye, pleśń, pierwotniaki, organiczne związki.

Bakteryologicznie stwierdzono znaczną ilość bakteryi gnilnych, *wibryonów Miecznikowa*, pleśni.

Woda ta również jest zupełnie niezdatna do wewnętrznego użytku, gdyż mało się różni od wody ściekowej.

W naszej pracowni 2 lata temu robione były, pomiędzy innemi, również badania nad przyczyną epidemii duru brzusznego. Dowiadywano się, mianowicie, o adresach chorych tyfusowych, leżących w szpitalach, fabrycznym, Ś-go Aleksandra i im. M-ków Poznańskich i następnie badano wodę w domach, zkąd chorzy pochodzili. Wyniki były następujące: z przeprowadzonych 20 badań w 5 był wynik pozytywny, mianowicie: w studniach na ulicach Franciszkańskiej, Nowomiejskiej

i Brzezińskiej wyosobniono czystą kulturę laseczników duru brzusznego.

Niezależnie od wody, mocz może być źródłem zarazy i przy odmiennych wypadkach: powalane przez mocz siedzenia klozetów—toć to bezpośrednie miejsca, w których zarazki z łatwością z jednej osoby na inną przenikać mogą. To nie teorya: fakty mówią za tem. Sautschi trzykrotnie znalazł gonokoki, lub pokrewne gatunki na sedesach, a Griffith w 1902 r. opisał przypadek zarażenia się niemi dziecka od rękawiczki, znalezionej na ulicy. Zakażenie sług i pielęgarek, jak i wogóle całego otoczenia, jest zawsze możliwe przez mocz lub obryzgane moczem naczynia, a jeszcze bardziej to jest możliwe, gdy choroba już minęła, ale zarazki wciąż wydzielają się.

Przenoszenie zarazków z moczu przez muchy jest bardzo możliwe, tembardziej, że muchy siadają na brzegu naczynia z moczem i natychmiast przenoszą się na produkty spożywcze, talerze, obrusy i t. d. Notowane są również zasłabnięcia durowe skutkiem bielizny, oddanej do prania (Curschman).

Jako źródło zarazy, mocz, zakażony przez paciorkowce, laseczniki durowe, gruźlicze, okrężnicowe, wibriony choleryczne, gonokoki etc. przedstawia niebezpieczeństwo trojakie: 1) dla samego ustroju tego osobnika, który z moczem wydziela zarazki; 2) dla najbliższego jego otoczenia i 3) dla szerokiego ogółu. Jako przykład pierwszego możemy wymienić nawroty przy zakaźnych chorobach (np. duru brzusznego): nie jest wykluczonym (choć i niestwierdzonym) fakt, że bakterye swoiste, przez dłuższy przeciąg czasu wydzielane z moczem zdrowieńców tyfusowych. w ustroju których, wiodąc żywot saprofityczny, wegetacyjny, nie wywołują żadnych objawów chorobowych, przy sprzyjających warunkach mogą stać się ponownem źródłem autoinfekcyi[12]). Chociaż przy nawrotach objawy chorobowe są zwykle mniej ciężkie, niż przy pierwszem zasłabnięciu, jednak zależnem to jest nie od zmiejszonej zjadliwości swoistych zarazków, lecz głównie skutkiem bakteryobójczej własności krwi, autowakcynacyi. Powtarzam jeszcze raz, że nawroty skutkiem samozakażenia nie są faktem stwierdzonym, w każdym bądź razie możliwym i przeto godnym uwagi.

W literaturze, jak i w praktyce lekarskiej, bardzo często spotykamy wypadki zapaleń śluzówek bądź to na tle paciorkowcowem, bądź gonokokowem, b. coli commune etc. Zarazki te mogą dostać się na odpowiednie błony śluzowe przez zanieczyszczenie palców zakażonym moczem.

Drugi i trzeci przypadek (t. j. niebezpieczeństwo dla najbliższego otoczenia i dla szerokiego ogólu) ma nieposlednią doniosłość epidemiologiczną, zwłaszcza w ostatnich czasach, gdy przekonano się, że przy wielu chorobach zakaźnych *nie tyle sami chorzy, ile ozdrowieńcy i ludzie pozornie zupełnie zdrowi, mogą w swoich wydalinach rozsiewać zarazę na dalsze i bliższe otoczenie.* Rekonwalescenci, którym wydano już kliniczne świadectwo zdrowia, odgrywają pierwszorzędną rolę przy rozsiewaniu zarazków. Mało w tych wypadkach pomoże odkażenie mieszkania, skoro samo mieszkanie podlega dalszej, stałej i długotrwałej infekcyi. Należy więc przeprowadzić racyonalną walkę, racyonalne środki, mogące zapobiedz szerzeniu się chorób z zakaźnych przez mocz. Jeżeli powierzchnię skóry nie łatwo odkazić, to odkażanie wewnętrznych błon śluzowych, a tembardziej wewnętrznych narządów — jest zupełnie niewykonalne. Nie tyle więc możemy liczyć na lecznicze zabiegi, skierowane przeciwko bakteryomoczowi (znane są przypadki, że bakteriurię przerywa urotropina tylko czasowo), ile ogólne i indywidualne środki sanitarne i głównie odosobnianie zdrowieńców a *odkażanie wydalin wszelkich, niezależnie od tego, czy pochodzą od chorych, rekonwalescentów, lub zdrowych*. Wobec trudnej wykonalności życzenia, aby zdrowieńców odosobnić, dopóki są źródłem infekcyi, niemożliwem bowiem było by utworzenie teraz tak wielkich domów izalacyjnych, przynajmniej trzeba:

1) *Odkażać w ciągu dłuższego czasu wydaliny zdrowieńców i zdrowych ludzi z otoczenia chorych zakaźnych.*

2) *Zwrócić wogóle pilniejszą uwagę na odkażanie nie tylko plwocin i kału, lecz także i moczu;* odkażanie w meszkaniach moczu, odkażanie dołów ustępowych, zabezpieczanie, aby mocz ze ściekami nie przedostał się do wody; tępić obrzydliwy zwyczaj moczenia na ulicach i podwórzach; możliwem jest tylko wtedy osągnąć cel poważny, o ile ludność ma wszędzie odpowiednie pisoary; wreszcie—zwrócić uwagę na miejsca i sposób wywożenia moczu, aby stamtąd nie mógł przeniknąć do wód gruntowych.

3) *Spopularyzować myśl odkażania moczu narówni z odkażaniem kału i plwocin.*

4) *Zwalczać zakorzenione na wsiach domowe i znachorskie sposoby lecznicze*, w których często, jako medicamentum używają moczu (!).

5) Zwrócić wielką uwagę na *mocz, jako źródło zarazy, w gromadnych zbiorowiskach (szpitale, szkoły, koszary)*.

6) Obowiązkowe odkażanie wszelkich wydalin, niezależnie od tego, czy pochodzą od chorych, zdrowieńców, czy od osób zdrowych. Do odkażania moczowisk najwięcej nadaje się mleko wapienne (Pfuhl [13]), a także chlorek wapnia. saprol, ług i t. d.

W szpitalach z licznymi chorymi za każnymi zalecają niektórzy wygotowanie wszystkich zakażonych naczyń razem z ich zawartością w ogólnym aparacie (systemu Rietschel-Henneberg), z dodatkiem permanganatu dla odwonienia (Merkel [14]).

Jestem przekonany, że gdyby choćiaż część z wymienionych dopiero-co punktów była u nas zastosowana, ilość chorób zakaźnych zmniejszyła by się znacznie.

Na zakończenie, czuję się w obowiązku serdecznie podziękować Szanownemu D-rowi Serkowskiemu nie tylko za cenne i życzliwe wskazówki, ale i za gotowy materyał, z którego korzystałem.

Literatura: [1]) Kolle i Wasserman: Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen; Serkowski: Zarys semiotyki moczu; Baumgarten: Jahresb' für Bakteriologie; [2]) Baumgarten's Jahresber. 1902. 18 Jahrg. str. 285. [3]) Veröf. a. d. Gebiete des Militärsanitätswesens 1903. 21. [4]) Vierteljahrschr. f. gerichtl. Medicin. 1901. [5]) Beitr. z. inn. Med. Berlin 1902. 1. str. 126. [6]) C. f. Bact., I. Abt., Bd. 26, 493, 1899. [7]) Zeitschr. f. Hygien 1992. 38, str. 343 [8]) Centr. f. Bakter. I. 1898, t. 23, str. 577. [9]) Deutsch. Med. Wochenschr. 1899, № 29. [10]) R. Pfeiffer. Klin. Jahrb. Bd. 7. S. 195. [11]) Hägler, Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 11, 1872. [12]) D. Gotschlich, Kolle und Wasserman T. I s. 146. [13]) Zeitschr. f. Hygien. 1890, t. 7. str 363. [14]) Berl. Klin. Wochenschr. 1892 № 38.

W obronie materyalizmu.

Podał **M. Kronland.** (Izbica.)

Na zasadzie teoryi rozwoju przyjmujemy, że wyższe gatunki istot żyjących—zwierząt i roślin—powstały drogą przystosowania z niższych.

Przypuszczamy, że w pewnych warunkach, nieznanych nam dotychczas, powstały z pierwiastków związki organiczne—związki węgla z azotem (CN), pierwotne białko (protyl), pierwsza materya „żywa“ (protoplazma) i pierwsze organizmy.

To pewna, że organizmy składają się z tych samych pierwiastków, co i nieorganiczna materya, że wszystkie procesy fizyko—chemiczne zachodzące w organizmach, nie wyłączając fermentacyjnych (katalitycznych), i w nieorganicznej naturze—są jednakowe i że cząstka materyi żywej, *mycella*, różni się od cząstki materyi nieżywej tylko większą złożonością (ilością atomów) i większem napięciem energii, tak jak większem napięciem energii różni się naprzykład cząstka radu od cząstki argonu.

Podług teoryi Lothara Meyra—Mendelejewa, 80 pierwiastków, na które rozdzieliliśmy materyę, zajmują pewną skalę rozwojową, dzielą się na pewne grupy, których człony są z sobą „familijne“ zbliżone, mogą się zamieszczać, a w pewnych warunkach (wysoka temperatura, silne prądy elektryczne) widma ich zmieniają się tak, jak gdyby pierwiastki przechodziły jedne w drugie (emanacya helu z radu?). Można więc przypuszczać, że pierwiastki drogą rozwoju powstały z jednej *pramateryi*. Na zasadzie hypotezy Kanta—Laplaca'e przyjmujemy, że cały wszechświat (mgławice, słońca, planety) powstał z pierwotnej rozżarzonej materyi.

O początku materyi i jej ruchu nic wiemy, ale nie możemy sobie wyobrazić, żeby materyi kiedyś nie było, albo żeby jej kiedyś w przyszłości nie stało, żeby choć jedna jej cząstka zginęła lub nowopowstała; summa jej cząstek zawsze była i będzie jednakowa: jestto *zasada zachowania materyi* albo *zasada zachowania massy*.

Materya nigdy nie jest w stanie spokoju. Na zasadzie praw Newtona twierdzimy, że wszystkie cząstki materyi przyciągają się wzajemnie (ciążenie powszechne, przyciąganie międzycząsteczkowe.) Energia jest powszechną właściwością materyi. Wszystkie zjawiska w świecie są tylko zmianani zachodzącemi w materyi pod wpływem właściwej jej energii w rozmaitej formie (energia mechaniczna, elektro—magnetyczna, termiczna, chemiczna); nie może być energii bez materyi, niema materyi „martwej“, niema materyi bez energii; energia może być tylko utajoną (in potentia), nieczynną. Jak niemoże zginąć ani jedna cząstka materyi, tak **nie** może zginąć energia, tylko prze-

chodzi jedna jej forma w drugą: *zasada zachowania energii.*

Jednakże zasada ta nie jest tak całkowitą, jak zasada zachowania massy, są w niej pewne szczerby: 1) rozpraszanie się energii we wszechświecie (Natanson—Fizyka teoretyczna); 2) nieodwracalne zjawiska termodynamiczne—druga zasada —Carnota; 3) niemożność zastosowania energii do dziedziny psychologii. Ztąd wnieść można (raczej wynieść—podług Trentowskiego; nie wniosek a: wyniosek), że pojęcie *materya* jest obszerniejsze, niż pojęcie *energia.*

Przypuszczamy—z potrzeb teoretycznych, że materya dzieli się na *atomy*, które już się dalej nie dzielą (a jednak mają zawierać w sobie elektrony!), że przestrzeń pomiędzy atomami—i wogóle *przestrzeń*—wypełnia *eter—ciało nieważkie*, co niebardzo jest logiczne—jak wiele innych fizycznych pojęć, które w dziedzinę empiryczną wniosły ducha metafizyki (Stallo.) Eterowi temu nadawane są różne własności, naciągające teoryę do nowych zjawisk. Przyjmujemy, że istnieją dwa tysiące razy mniejsze od atomu wodoru cząstki materyi—*elektrony*, zawarte w każdym atomie i związane z drobinami (cząstka złożona najmniej z dwóch atomów)—jako *jonami*, stanowiąc ich ładunek elektryczny. Elektrony mogą opuścić jony—jako prąd elektryczny, magnetyczny i. t. d.

Przypuszcza się, że ruch elektronów udziela się eterowi, wprowadza go w drganie—powodując nietylko elektro-magnetyczne, ale wszystkie inne zjawiska: świetlne, termiczne—a może i ciążenia powszechnego i przyciągania międzycząstkowego, czyli wogóle, że wszystkie zjawiska są odmianą jednej elektromagnetycznej energii, albo: drganie eteru = energii. Ale nawet takie *podstawienie energii zamiast nieważkiej materyi* niepozwala mówić o *zdemateryalizowanej materyi* (contradictio in adjecto), materya choćby najsubtelniejsza jest materyą!

Dla przyrodnika materya istnieje, istnieje tylko materya, istnieje massa, ruch; wszystkie zjawiska są zjawiskami materyalnemi, bez materyi niema zjawisk.

Wszystkie zjawiska w świecie człowiek rozpoznaje zmysłami. Na najniższym stopniu rozwoju organizmy objawiają wrażliwość, czucie; pierwszym objawem wrażliwości są zjawiska *chemotaktyczne*: pewne cząstki materyi przyciągają—inne odpychają najniższe organizmy. Analogicznie działają na siebie odmiennie naelektryzowane cząsteczki (jony) i pierwiastki chemiczne („powinowactwo chemiczne"). U roślin odpowiednie są zjawiska „*tropizmów*" (heliotropizm etc.) Na wyższych stopniach rozwoju—wrażliwość różniczkuje się, specyalizuje się, oddzielne komórki stają się czulsze na oddzielne zjawiska, powstają organy zmysłów i wrażliwość staje się subtelniejszą.

I przeciwnie—przy pewnych warunkach rozwoju niektóre zmysły słabną, zanikają—(wzrok, powonienie silniejsze są u ludzi „dzikich" niż u mieszczuchów, u kreta i ryby *myxine* oczy zanikly wskutek życia w ciemności i. t. d.) Za to u ludzi muzykalnych wytwarza się nadczułość słuchu, u niektórych osobników histerycznych—nadczułość węchowa. Różne istoty niejednakowo odczuwają różne zjawiska przyrody.

Są takie zjawiska, takie fale, drgania eteru, których nasze zmysły wcale nie odczuwają. Do niedawnych czasów nie przeczuwaliśmy istnienia ciał promieniujących, radiografii. Czyli, że są zjawiska, których nie znamy, bo nie przystosowały się do nich nasze zmysły, albo inaczej—że materyę znamy o tyle, o ile ona jest dostępną dla naszych zmysłów. Ale to nie znaczy, że materya o tyle, tylko istnieje—o ile ją zmysły nasze odczuwają, bo moglibyśmy stracić organy zmysłów, świadomość, a przecież materya nie przestałaby istnieć, jak również był czas, że nas i żadnej żywej, czującej istoty nie było—a materya silniała. My, wszystko co żyje, powstało z materyi „martwej". Może zginąć cała natura żywa, przejść ślad naszej wiedzy, ale nie może zginąć materya.

Od chwili kiedy ludzie spostrzegli, że istota żywa—z ostatnim tchem—staje martwem ciałem,—*duch*, tchnienie,—*duszę* zaczęli uważać za istotniejszą od ciała. *Duch* stał się twórcą życia, groźną potęgą panującą nad materyą. Powstał *aninizm, animistyczny światopogląd*, który poszedł dwiema drogami: jako *animizm teologiczny* i *animizm filozoficzny.* Duch stał się teologicznem bóstwem, któremu poświęcono kult religijny. Różne plemiona stworzyły sobie bóstwo „na obraz i podobieństwo swoje", różne wierzenia i różne etyki—różne kultury. Dla animizmu filozoficznego duch stał się antytezą materyi. Uznano, że materya jest niczem, tylko duch jest twórczą, ożywczą siłą, bez niego materya nie istnieje. Wrażenia w duszy

przetwarzają się na wyobrażenia, abstrahują się na coraz ogólniejsze pojęcia, aż cały świat staje się wreszcie absolutnym bytem, absolutną ideą.

Człowiek staje się tak dumnym ze swojej świadomości, iż wyobraża sobie, że tylko on jeden ją ma, że zwierzęta nie zdolne są do zdawania sobie sprawy ze swoich wrażeń, że on jeden tylko myśli i odróżnia swoją jaźn, swoją indywidualność od reszty świata, a przecież każde zwierzę ma swoją inteligencyę, swoje radości i bóle—i strach wobec śmierci: końca swojej istności. A cóż my wiemy o czuciu roślin? Wszak odkryto dziś komórki wzrokowe (soczewki) u roślin (Nêmêc). Że zwierzęta i rośliny nie mają mózgu ludzkiego, ani nerwów ludzkich—więc naturalnie po ludzku nie czują i nie myślą: my zawsze o wszystkiem sądzimi *antropormorficznie.* A wszakże protoplazma *czuła* nim się wyspecyalizowała na nerwowe włókienka, komórki, gangliony i zwoje mózgowe. Inteligencyę i świadomość wyrobiły wieki, a iluż ludzi dziś jeszcze nie dochodzi do całkowitego uświadomienia swojego stosunku do świata? Tworzy sobie człowiek teoryę metafizyczną, że o tyle świat istnieje—o ile on o nim wie, że dusza, duch jest rzeczywistym bytem, a materya tylko jego stawaniem się. Albo —że materya istnieje; ale jako *rzecz sama w sobie,* jako taka jest nam nieznaną, niedostępną—a tylko niedokładny obraz jej odtwarzają nam nasze zmysły, a nasze pojęcia uwarunkowane są przedistniejącemi kategoryami naszego myślenia.

A jednak wprzód była materya, niż zmysły, niż mózg, i wszystkie pojęcia wytworzył sobie mózg ludzki drogą doświadczenia, nauki i tę drogę musi przejść każde dziecko: nauczyć się władać zmysłami, nabrać pojęcia o odległości, przestrzeni, czasie i nauczyć się świadomie myśleć.

Materyalistyczny światopogląd jest uznany jako *gruby*, *naiwny*, a tylko świat *ducha* za idealny; *światopogląd idealistyczny* jest jedynie godnym człowieka, materya jest tylko pojęciem, świat rzeczywisty złudzeniem.

Na zasadzie teoryi ewolucyi musimy przyznać, że był czas, kiedy nie było żadnej istoty czującej, myślącej, filozofującej —ale istniała materya.

Przyrodniczy światopogląd musi się opierać na obserwacyi i doświadczeniu, tworzy sobie tylko czasowe teorye jako drogowskazy ułatwiające dalszy pochód badań, nie przywiązując żadnej dogmatycznej wiary do żadnych *„praw i hypotez“.* Jeżeli Avogadro twierdzi, że przy różnych okolicznościach—równe objętości gazów zawierają równe ilości cząstek—to nie należy uważać tego jako pewnik — tylko za formułę ułatwiającą oznaczenie wagi cząsteczkowej gazów. Tak samo każde pojęcie i określenie fizyczne — jest tylko warunkowem, czasowem, wyrażeniem naszej obecnej wiedzy, ale może uledz zmianie. Tylko metafizyczne pojęcia materyi i ducha (albo ich połączenie w transcendentalnej różnojedni) są fetyszami, których przyrodnik unikać powinien, bo dla niego filozoficzne iluzye nie są warte nic i są raczej szkodliwe, niż pomocne dla rozwoju wiedzy. Przeciwnie—filozofia tylko korzystała zawsze z przyrodniczej wiedzy i pojęcia filozoficzne przystosowały się w miarę rozwoju nauki do jej nowych pojęć.

Tylko przyrodnik wykształcony na niemieckiej filozofii „absolutnych idei“ mógł naznaczyć nauce kres: „ignorabimus!“ Jeżelibyśmy „absolutną wiedzę“, którą posiadając, bylibyśmy „sicut deus—scientes bonum et malum“, oznaczyli jako okręg koła, to naukę naszą moglibyśmy przedstawić jako wpisany wielokąt o coraz wzrastającej ilości boków. A że nauka nie daje odpowiedzi na „ostateczne pytanie“—to należy uzbroić się w *agnostyczną rezygnacyę.*

Wszak w gruncie zarówno niezrozumiałą jest dla nas rzeczą, jak myśl powstać może z materyi, jak i powstanie materyi z ducha. Mało tego—wszak w rzeczywistości tak zwane: siła ciążenia, energia i t. d. są tylko frazesy, po za którymi nie wiemy, co się w istocie mieści, są to tymczasowe termina; rzeczą nauki jest zbierać materyały do przyszłego ich wytłomaczenia.

Kogo zaś to nie zadawala, niech się oprze na religijnych dogmatach. Tylko— ne misceantur res sacras profanis, nie trzeba mięszać teologii ani metafizyki do przyrody. Kto lubi — niech spekuluje, tworzy dyalektyczne światy; przyrodnik powinien tylko obserwować i obserwacye sprawdzać doświadczeniami. Nawet zjawiska psychiczne należy badać jako zjawiska fizyologiczne, bo choć z całą ostrożnością psychologia fizyologiczna mówi tylko o równoległości psycho—i fizyologicznych zjawisk myślenia, to jednak możemy sobie wyobrazić mózg funkcyonujący bez myśli, ale myśli bez materyalnego substratu—pojąć nie można.

Całe życie ludzkie tkwi w materyi, a że nie czyni ono człowieka szczęśliwym,

a mózg ludzki drogą ewolucyi rozwinął w sobie zdolności wyobraźni, fantazyi, marzeń—więc człowiek marzy o idealnych światach i celach, stwarza sobie w postępie ewolucyjnym coraz wyższe ideały estetyczne, etyczne i społeczne, albo wylewa swoje bóle, tęsknoty i radości w poezyi i sztuce, albo pociesza się tem, że przeciwstawia niedolom bytu—szczęście pozaświatowe (własnej kreacyi) albo błogość nieistnienia (nirwany).

Niema takiego pojęcia, choćby najbardziej abstrakcyjnego z pozoru, które by nie miało empirycznego pochodzenia. Człowiek spostrzegał, uogólniał—i tworzył idee. Kolejne następstwo zjawisk (dzień i noc, lunacya, zodyakalny obieg słońca, okresy długości życia i. t. d.) nauczyło go pojęcia *czasu*.

Gdyby cała natura składała się z jednostajnego ciała—nie wytworzył by sobie człowiek pojęcia o różnorodności i granicach ciał—o *przestrzeni*, którą zajmują i wypełniają. Tak samo empirycznie powstały wszelkie „kategorye myślenia" i matematyka—nie à priori, ale zawsze à posteriori. Ostatecznie: z materyi powstaliśmy, w materyi tkwimy i w materyę się obrócimy. Osobniki umrą, ale materya jest nieśmiertelną.

Nie wstydźmy się więc być wyznawcami *materyalizmu*, *grubego*, *naiwnego*, twierdźmy, że materya istnieje, że niema zjawisk bez materyi, że ona istniała przed nami i będzie istniała po nas. W niej jest energia i niema energii po za nią, w niej jest myśl i niema myśli po za nią. A wszyscy inni, z których przekonaniami światopogląd materyalistyczny się nie zgadza—niechaj wierzą, że świat został stworzony z niczego, albo, że świat jest dyalektyczną konstrukcyą myśli. Tylko dlaczego materyaliści mają być *naiwniejsi*, niż ci wszyscy inni?

Aphrodisiaca.

Podał **A. Podciechowski** (Sieradz).

Zadaniem praktycznej medycyny jest leczenie chorych, czyli, wyrażając się ściślej, postawienie ich w warunki umożliwiające powrót naruszonych funkcyi organizmu do prawidłowego stanu. Hygiena, ta najwspanialsza gałęź medycyny, podaje zasady, jak ustrzedz organizm od zaburzeń powodujących choroby. Biologia zaś, jak wiadomo, bada prawa natury, według których postępując, jesteśmy zdolni zachować ciągłość istnienia gatunku, przekazując w dziedzictwie potomstwu zalety, usuwając wady nabyte. Hodowcy zwierząt rasowych do rozpłodu dopuszczają tylko osobniki posiadające pożądane zalety. U ludzi podobny wybór osobników do rozpłodu — z zrozumiałych każdemu względów—zastosować się nie da, chociaż i w tym kierunku „dzicy" wyprzedzili „cywilizowane" narody, kalecząc odpowiednio osobniki zwyrodniałe, aby, niepozbawiwszy ich możności spółkowania, zapobiedz ich rozmnażaniu się. Mając ten ostatni wzgląd na względzie, troskliwi o normalny rozwój ludzkości myśliciele podawali różne rady warunkujące wstępowanie w związki małżeńskie, aby zapobiedz rozradzaniu się osobników zwyrodniałych, kalek albo chorowitych.

Pamiętając o tem, trudno nie uznać, że stosowanie środków pobudzających działalność płciową—tak nazwaną męskość, — tylko szkodę wyrządzić może normalnemu rozwojowi przyszłych pokoleń, nie mówiąc już o tem, że mężczyzna, który utracił chwilowo czy też nazawsze dzielność męską, używszy „aphrodisiaca", naraża się na wyraźne niebezpieczeństwo utraty nazawsze nietylko męskości, ale i zdrowia. Wniknąwszy w przyczyny powodujące osłabienie czy też utratę dzielności męskiej, musimy przyjść do przekonania, że najczęstszym powodem tego stanu są właśnie nadużycia, i dla tego też stosowanie „aphrodisiaca" wygląda tak, jak gdyby ktoś chciał wytrzeźwić pijanego arakiem lub winem szampańskiem. Zapewne, żaden lekarz rozumny impotentowi nie poradzi środków pobudzających, zaleci mu raczej spokój i wstrzemięźliwość.

Dziwnem też (conajmniej) wydaje mi się umieszczanie w czasopismach lekarskich, między niemi i w polskich, artykułów o działaniu Johimbiny i umieszczanie o niej ogłoszeń. Co zaś najwięcej uderza we wspomnianych artykułach, to wskazania dla tego środka, zalecające stosowanie go w niemocy paralitycznej—jak gdyby uległemu tak ciężkiej niemocy mogło być potrzebne spółkowanie... Konia z rzędem można ofiarować temu, kto usprawiedliwi u paralityka potrzebę tej czynności,—wyłączając, ma się rozumieć, fabrykanta i sprzedających tabletki Johimbini. Przeciwnie, słusznem wydać się musi każdemu, ażeby osobnikowi, dotkniętemu tak ciężkiem cierpieniem, zalecić spokój i zaprzestanie wszelkich usiłowań w kierun-

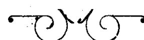
ku zaspokojenia głodu płciowego, którego następstwem może być zwyrodniałe potomstwo. Zastanowiwszy się dokładnie nad tem, kto zgłasza się do lekarza o środki pobudzające działalność płciową, trudno nie przyjść do wniosku, że one są zupełnie zbyteczne. Młodych i zdrowych mężczyzn raczej powstrzymywać należy i zachęcać do umiarkowania i, skierowawszy ich dzielność w innym kierunku, zapobiegać, aby rozigrana wyobraźnia, nie przedstawiała im natrętnie obrazów z taką prawdą opisanych w studyum psychologicznem Przybyszewskiego „W godzinie cudu".

Zdawałoby się może, że „aphrodisiaca" mogą oddać pewne usługi młodemu małżonkowi, który wskutek wrodzonej nieśmiałości i wstydliwości nie zdolny się stał do spełnienia mełżeńskiego obowiązku. Ależ taką nieudolność, jeżeli ona rzeczywiście pochodzi tylko z wyżej wymienionych powodów, a nie z przyczyny spaczonego czucia płciowego, lub z długo uprawianego onanizmu, usuwa najpewniej czas, spokój i zupełna wstrzemięźliwość. Normalny, w pełni męskości będący mężczyzna, pobudzających środków nie potrzebuje, a starcy, doszedłszy już pewnego wieku, powinni pogodzić się z myślą że wszystkie organa dane są nam tylko na pewien, mniej więcej długi, przeciąg czasu, i zastosować się do rady M. Konopnickiej:

„Skończony twój dzień,
O porzuć ty miłość,
Idź w cień—idź w cień."

Zebrawszy więc wyżej przytoczone wypadki, których zresztą nie wyczerpałem, musimy przyjść do przekonania, że „aphrodisiaca" powinny być z arsenału lekarskiego wyrzucone, a *handel niemi i reklamowanie w prasie lekarskiej, uważać należy za czyny niemoralne*, a to tembardziej że społeczeństwo nasze tak słusznie wystąpiło przeciw nierządowi, do szerzenia którego aphrodisiaca niewątpliwie się przyczyniają. Jak pogodzić obecny kierunek żądający od młodzieży męskiej, by, wstępując w związek małżeński, wnosiła do niego taką samą czystość, jaka wymagana jest od dziewicy,—z uznaniem racyi bytu „aphrodisiaca". Jakiż przykry dyssonans może powstać w umyśle młodzieży, która, zapisując się do towarzystwa czystości, organizowanego przez starszych, dowie się, że w medycynie stosują środki pobudzające tę właśnie działalność, od której ona ma się powstrzymać.

Dla tego też, jeżeli nie chcemy sobie zasłużyć na miano obłudników, my lekarze, jako stróże zdrowia społecznego, powinniśmy stanowczo wyrzucić *wątpliwe w działaniu, nikomu nie potrzebne, a często wielce szkodliwe „aphrodisiaca"* —i wszelkimi zależnymi od nas środkami usuwać je z działu ogłoszeń w pismach lekarskich i reklam.



Szpital Anny-Maryi dla dzieci, w Łodzi.
Ambulatorium.

Przypadek cirrhoris hepatis cardio-tuberculosa.

Podał **Henryk Trenkner.**

Marskość wątroby w wieku dziecięcym spotyka się względnie tak rzadko, że czuję się uprawnionym do opisania następującego przypadku, obserwowanego wraz z kolegą Brudzińskiem w ambulatoryum szpitala dziecięcego Anny-Maryi, w Łodzi.

Anastazya J. lat 3, córka robotnika fabrycznego. Ojciec chory na bardzo daleko posuniętą gruźlicę płuc, matka również, aczkolwiek w mniejszym stopniu. Z dwojga rodzeństwa, pozostających również pod moją opieką, u jednego znalazłem objawy gruźlicy płucnej, u drugiego zołzy.

Chora ma ospę szczepioną. Zawsze była słabowita. Przed rokiem matka zauważyła, że dziecko ma bardzo duży brzuch, który zresztą w ostatnich czasach może trochę zmniejszył się. Dziecko mizernieje stale i to skłoniło matkę do szukania porady lekarskiej.

Status praesens.

Dziecko małe, wychudzone; wybitnie powiększony, obwisly brzuch sprawia wrażenie typowej ciąży.

Długość ciała 73cm (zamiast 88 przeciętnych dla tego wieku.)

Obwód klatki piersiowej 44 (normalnie 49), *waga* ciała 8,620 kg. (zamiast przeciętnej dla dziecka 3-letniego 12,520 kg.). Ciepłota w odbytnicy 38°,6.

Spojówki zabarwione prawidłowo, nie żółtaczkowo.

Skóra blada, sucha. Na klatce piersiowej zprzodu i na brzuchu siatka rozszerzonych naczyń żylnych.

Pępek mocno wypuklony.

Gruczoły chłonne szyjowe duże, twarde. Podszczękowe również powiększone. Pa-

chowe liczne, wielkości grochu, twarde. Pachwinowe wielkości orzecha laskowego.

Szkielet krzywicowy: różaniec, zgrubienie nasad, zgięcia krzywicowe kości goleniowych.

Płuca: ztyłu granice obu płuc prawidłowe;
prawe płuco w linii sutkowej 5 żebro
" " w linii pach. śr. 7-8 żebro

Wyraźnych zmian oddechowych niema. Objaw Smitha na gruczoły oskrzelowe nie daje się wykazać.

Serce: granica górna 3 żebro
" prawa—środek mostka
" lewa przekracza na 1 cm linię sutkową.

Uderzenie koniuszkowe, rozlane w 4—5 międzyżebrzu, odpowiada zupełnie granicom stłumienia.

Tony czyste. Rytm płodowy. (Rhythmus foctalis.)

Wątroba. Brzeg dolny daje się wymacać na 3 palce powyżej spojenia łonowego. Płat lewy przekracza linię środkową. Brzeg dolny twardy, gruby. Dająca się wymacać przez napięte powłoki brzuszne powierzchnia narządu nie wykazuje żadnych nierówności.

Brzuch balonowato wzdęty, obwody wynoszą:
na wysokości linii środkowej między wyr. mieczykowatym i pępkiem 51 cm.
na wysokości pępka 47 cm.
na wysokości linii środkowej między pępkiem a spojeniem łonowem 44 cm.

Śledziona nie daje się wymacać.

Mocz nie zawiera białka.

Znaczne powiększenie wątroby, jej twardość—narzucały niejako rozpoznanie przerostowej postaci marskości wątroby, szło tylko o to, do jakiej kategoryi przyczynowej dany przypadek zaliczyć. Marskość wątroby w wieku dziecięcym może powstać pod wpływem kiły odziedziczonej, przewlekłego zatrucia wyskokiem, niekiedy na tle przewlekłej zimnicy, wreszcie—pod wpływem gruźlicy. Po wykluczeniu trzech pierwszych momentów etyologicznych, do których nie mamy żadnej podstawy, pozostaje nam gruźlica, jako najbardziej odpowiadająca całokształtowi danego obrazu.

Autorowie francuscy podają specyalny obraz chorobowy przez nich zwany: *cirrhose cardio-tuberculeuse* (H u t i n e l). Klasyczny obraz tego zespołu chorobowego według H u t i n e l a i A u s c h e r a (Traité des maladies de l'enfence t. III) przedstawia się w następujący sposób:

W wywiadach zawsze znajdujemy dowody dziedzicznego obarczenia gruźlicą. Punktem wyjścia dla dalszych zmian służą gruczoły chłonne śródpiersia. Drogą naczyń sprawa przenosi się na osierdzie, wywołując tutaj zmiany bądź w postaci wysięków zapalnych, bądź też w postaci mniej lub więcej rozległych zrostów (symphyse cardiaque). Opłucna prawie nigdy nie bywa pominięta. Niekiedy spotyka się zmiany tylko po stronie prawej, lecz zazwyczaj sprawa ogarnia również opłucną lewą, pozostawiając ślady, bądź w postaci zrostów, bądź też wysięków, mniej lub więcej rozległych. W dalszym ciągu sprawa szerzy się na otrzewnę; powstaje mniej lub więcej rozległe zgrubienie otrzewnej, zrosty lub wysięki. Marskość wątroby występuje dopiero wtórnie i jest wyrazem przerostu tkanki luźnej pod wpływem działania jadu gruźliczego. Rokowanie niepomyślne, aczkolwiek przy właściwem leczeniu objawowem i pielęgnowaniu zejście można odsunąć na parą lat. Oczywiście, jak zwykle w takich przypadkach, leżenie w łóżku okresowo przez czas dłuższy jest wskazane przedewszystkiem.

Nasz przypadek bardzo przypomina obraz powyższy. Obarczenie dziedziczne jest wybitne. Rozległe zmiany w dostępnych badaniu gruczołach chłonnych pozwalają na przypuszczenie, że gruczoły chłonne śródpiersia mogą być również dotknięte sprawą gruźliczą. Brak fizykalnych dowodów powiększenia gruczołów, czy to w postaci ograniczonego stłumienia wypukowego, czy też w postaci objawy Smith'a, nie przemawia przeciw temu przypuszczeniu, gdyż niewielkie ognisko gruźlicze w gruczołach oskrzelowych może nie dawać żadnych objawów fizykalnych, a jednak posłużyć za punkt wyjścia do całego szeregu zmian w narządach sąsiednich. Ze strony serca spotykamy w naszym przypadku następujące objawy: powiększenie narządu w obu wymiarach, rytm płodowy i rozlane uderzenie koniuszkowe. Przerost serca musiał być wywołany zwiększeniem oporu, który mięsień sercowy miał do pokonania. Mógłby go wywołać zanik większej ilości naczyń powstały skutkiem przerostu tkanki łącznej wątrobowej, prawdopodobniej jednak przyczyna tego leżała znaczie bliżej, a mianowicie w ograniczonych zrostach osierdzia. Do tego przypuszczenia skłania nader wyraźny w danym przypadku rytm płodowy tonów serca. Mało dotychczas wyjaśniony objaw ten, zdaniem E. Weilla (Traité des med. de laferne t. III str. 656) jest

do pewnego stopnia charakterystyczny dla zrostów osierdzia. Bardzo więc być może, że w naszym przypadku we wcześniejszym okresie choroby odbyła się sprawa zapalna osierdzia, której ślady pozostały w ograniczonych zrostach. O przebytej sprawie opłucnej prawej świadczy zmniejszenie granic płuc prawego od przodu i zboku. Chełbotanie zaś w jamie brzusznej jest wyrazem wysięku ze strony również zaatakowanej otrzewnej.

Na podstawie powyższego rozumowania postawione zostało rozpoznanie: cirrhosis cardio—tuberculose typu Hutinel'a. W piśmiennictwie polskiem ostatnich lat od czasu ogłoszenia tego łańcucha objawów chorobowych przez Hutinel'a, z opisem odpowiedniego przypadku nie spotkałem się, prawdopodobnie nie tyle dla braku odpowiedniego materyału obserwacyjnego, ile że spostrzegane obajwy nie były ujmowane w przyczynową całość.



Szpital Anny-Maryi dla dzieci, w Łodzi
Ambulatoryum.

Zapalenie opłucnej u dzieci i objaw trojaka.

Podał **Józef Brudziński**, lekarz naczelny szpitala.

W pracy mej z r. 1902 p. t. „Przyczynek do rozpoznawania zapaleń wysiękowych opłucnej u dzieci", ogłoszonej w „Medycynie", poruszyłem obszernie trudności, jakie się nastręczają przy rozpoznawaniu zapaleń wysiękowych opłucnej u dzieci—w nierównie większym stopniu, niż to ma miejsce w patologii dorosłych; wówczas zwróciłem uwagę na objaw podany przez Pitres'a, a w dalszym ciągu przez Moussous i Ausseta, pod nazwą signe du sou, który w spolszczonem brzmieniu, nazwałem „objawem trojaka" i na szeregu klinicznych przykładów, zaczerpniętych z materyału Domu Wychowawczego w Warszawie, w którym podówczas pracowałem, wykazałem doniosłą wartość tego objawu, w istocie swej nader prostego. Od r. 1902 posługuję się stale tym objawem i przekonałem się jeszcze więcej o jego wartości; na skutek mej pracy i oddziaływania osobistego zyskał ten objaw i u nas pewne rozpowszechnienie, wspomina o nim i Biegański w ostatniem wydaniu swej „Dyagnostyki różniczkowej". Pomimo to jest on mało znany, szczególniej wśród lekarzy na prowincyi, gdzie mógł by okazać największe usługi; to mnie też skłania do podjęcia jeszcze raz tej kwestyi i ze względu na jej doniosłość i ze względu na nowe dowody rzeczowe, jakich mi dostarczył obfity materyał ambulatoryum szpitala Anny-Maryi dla dzieci.

Rozpowszechnionem jest mniemanie, podtrzymywane przez niektóre podręczniki, o względnej rzadkości zapaleń opłucnej u dzieci, a zwłaszcza o rzadkości wysięków surowiczych. Ausset, który występuje przeciw mniemaniu o rzadkości zapaleń opłucnej u dzieci, podkreśla wyraźnie, że wysięki surowicze spotyka się u dzieci nierówne rzadziej, niż wysięki ropne. „Na 7 przypadków zapaleń wysiękowych opłucnej spóstrzeganych w przeszłym 2 mies.—mówi Ausset w swych wykładach klinicznych — swierdziłem w 6 przypadkach wysięk ropny". Naturalnie, tak mała liczba spostrzeżeń nie dowodzi niczego, gdyż przypadkowość mogła tu odgrywać większą rolę, niż istotne ustosunkowanie; autor ten jednakże wypowiada to przekonanie na zasadzie obszerniejszego doświadczenia, zebranego w klinice i w praktyce. Już Fiłatow i inni, omawiając trudności rozpoznawcze wysięków opłucnych u dzieci, podnosili z naciskiem fakt ukrytych wysięków, nie zdradzających się u dzieci przez dłuższy czas żadnymi objawami oprócz upośledzenia odżywiania, braku apetytu i t.d.; jeżeli, jak dowodzą spostrzeżenia różnych autorów, ma to miejsce nawet z wysiękami ropnymi, którym towarzyszą większe wachania ciepłoty, cóż mówić o ograniczonych wysiękach surowiczych? Dają one często objawy tak niewyraźne, że rodzice, zwłaszcza ze sfer mniej oświeconych, nie uważają za stosowne zwracać się z tem do lekarza, tembardziej, że wysięki surowiczowłóknikowe mają u dzieci przebieg najczęścicj pomyślny i wsysają się bez interwencyi, niekiedy pozostawiając ślady w postaci przytlumienia—wskutek tworzenia się zrostów. Nic dziwnego, że wiele zapaleń wysiękowych surowiczych u dzieci nie wchodzi do statystyki, jako albo zgoła nie podlegające obserwacyi lekarskiej, albo jako zapoznane. Że może to mieć miejsce nawet z ograniczonymi wysiękami ropnymi, dowodzi tego przypadek następujący:

Olga Kelm—Dn. 17. VII № 1148 księgi ambulat. Przechodziła zapalenie płuc przed trzema laty, skarży się na ból w boku

skargi te notują się od 3-ch lat, występują peryodycznie; nieraz całymi miesiącami nie skarży się na nic. Brak apetytu. Odżywienie średnie. Zmian w płucach się niestwierdza. Pod prawą pachą od 5-go żebra stłumienie i oddech wybitnie osłabione. T^{0} 38^{0}. Objaw trojaka wyraźny. Ze względu na długotrwałość odnośnych skarg i dodatni wynik na objaw trojaka dokonano przekłucia próbnego dla przekonania się o charakterze wysięku i wydobyto ciecz ropną. Te same objawy stwierdzono przy paru następnych wizytach z tą różnicą, że dziecko przestało gorączkować.

W pracy poprzedniej stwierdziłem na 8 przypadków zapalenia opłucnej u dzieci, w 4—wysięk surowiczy, z tych w 3 u dzieci starszych. Jak już nadmieniłem, z powodu wykładu Ausseta, zestawienia te nie mają wielkiego znaczenia ze względu na ich przypadkowość. Faktem przez wszystkich prawie autorów uznanym jest większa częstość wysięków ropnych u dzieci pierwszym okresie dzieciństwa, jak również częste występowanie w ogóle zapaleń wysiękowych u dzieci w wieku niżej lat 5, (w 42,8% przypadków ze statystyki Steffena, w 45,6% ze statystyki Izraela). Z obecnej mojej statystyki otrzymamy dane co do wieku następujące. Na 37 przyp. zapalenia opłucnej spostrzeganych od 17-go Maja do 20 Sierpnia w ambulatoryum wypada na okres wieku do 5 lat 18 przyp. (48,6%); od 5 do 10 lat—12 przyp. (32,4%); od 10—15 lat w 7 przyp, (18,9%). Pierwsze dwie kategorye zgadzają się prawie zupełnie z danemi Izraela i Steffena. Co do charakteru wysięku, to mogę mówić z pewnością tylko o tych przypadkach, w których dokonano przekłucia próbnego: na 14 przyp. *do 5 lat* stwierdzono wysięk surowiczowłóknikowy w 11 przyp., wysięk ropny w 3. Jeżeli wziąć stosunek ten dla dzieci do 2-go roku, to się przedstawi tak: u dzieci do 2 lat stwierdzono wysięk 9 razy: 6 razy wysięk surowiczy, 3 razy—wysięk ropny. Wynik ten nie może naturalnie zmienić istniejących poglądów co do większej częstości wysięków ropnych, dowodzi jednak, iż wysięki surowicze nie są bynajmniej tak rzadkie nawet w pierwszym okresie dzieciństwa.

Oprócz częstego stosunkowo występowania wysięków surowiczych, ze spostrzeżeń naszych wypływa nader częste umiejscowienie ograniczonych wysięków opłucnowych w okolicy podpachowej prawej. Na umiejscowienie to u dzieci zwróciłem już uwagę w poprzedniej pracy, gdzie stwierdziłem je w 3 przypadkach u dzieci starszych (7—8 lat), nie mogłem jednak wtedy przypisywać temu większego znaczenia ze względu na skąpy materyał (8 przyp.), jakim wtedy rozporządzałem. Obecnie na 37 przypadków umiejscowienie to stwierdziłem w *30 przypadkach*. Dzieci przyprowadzano zwykle z powodu gorączki, braku apetytu, mizernienia; niekiedy podawano skargi na ból w boku. Wszystkie te dzieci mają prawie wspólny typ — wątłe, blade, źle odżywione, gruczoły chłonne liczne, powiększone, przedstawiają często obraz Mikropolyadenia. Stłumienie zwykle wybitne, poczynając od 5—6-go, niekiedy 4-go żebra. Przy opukiwaniu ma się bardzo wyraźne uczucie zwiększonego oporu pod palcami. Stłumienie przechodziło niekiedy i ku przodowi lub tyłowi, najczęściej pozostawało umiejscowione w okolicy podpachowej. Zawsze stwierdzano osłabienie wyraźne szmeru oddechowego; szmer tarcia stwierdzano najwięcej przy następnych oględzinach, w okresie wsysaniu się wysięku, niekiedy i w początkach. We wszystkich tych przypadkach stwierdzono wyraźny objaw trojaka.

Powtórzę tu jeszcze raz, na czem objaw ten polega.

W pewnym punkcie klatki piersiowej, gdzie podejrzewamy wysięk, opukuje się miedziakiem po miedziaku, starając się przypukaniu wywołać dźwięk metaliczny. W punkcie symetrycznym przeciwległej ściany klatki piersiowej wysłuchujemy. A więc, jeżeli podejrzewany wysięk zprzodu po stronie prawej zgóry—opukujemy w tem miejscu, a wysłuchujemy ztyłu po stronie prawej u góry; jeżeli podejrzewamy wysięk w okolicy podpachowej prawej—opukujemy w tej okolicy, a wysłuchujemy ztyłu po stronie prawej na odpowiedniej wysokości; zwracać należy uwagę, aby w tym ostatnim wypadku odszukać żebro znaczniej bliżej kręgosłupa, tak aby między punktem opukiwanym a punktem osłuchiwanym była pewna odległość i dźwięk nie dochodził bezpośrednio do ucha, lecz przez tkankę płucną. Aby się ustrzedz dochodzenia beposredniego dźwięku należy ucho niewysłuchujące zatykać szczelnie palcem. Jak już nadmieniłem, zawsze należy porównywać dźwięk na różnych wysokościach tej samej połowy klatki piersowej i drugiej połowy, aby tym sposobem przez porównanie ocenić charakter dźwięku. Przy wysłuchiwaniu dźwięku nad płucem zdrowem słyszymy dźwięk

przytłumiony, niemetaliczny; jeżeli zaś w jamie opłucnej jest wysięk, to dźwięk dochodzi do ucha z charakterem metalicznym. Przy większych ilościach wysięku słychać dźwięk wybitnie metaliczny, srebrzysty, przy mniejszych ilościach przydźwięk metaliczny. Różnicę nad płucem zdrowem i w razie zajęcia jamy opłucnej ocenić można w każdym poszczególnym przypadku; dla porównania i dla nabrania wprawy zaleca się opukiwanie tą metodą przy sposobności i przypadków niepodejrzanych o zapalenie opłucnej, a zwłaszcza przypadków z zapaleniem płuc. Przy opukiwaniu okolicy płuca, zajętej naciekiem, otrzymuje się dźwięk jeszcze więcej głuchy, niż przy opukiwaniu płuca zdrowego. Fakt ten może również służyć jako czynnik różniczkoworozpoznawczy w zapaleniu płuc, nie tylko bowiem usuwa odrazu podejrzenie zajęcia opłucnej, lecz utwierdza w powziętem podejrzeniu zapalenia płuc. W swoim czasie przeprowadziłem systematyczne badanie dzieci w Domu Wychowawczym, niemowląt i dzieci starszych—ogółem 60; badania te przekonały mnie niezbicie, iż objaw trojaka nad płucem zdrowem nie powstaje nigdy, dźwięk dochodzi do ucha przytłumiony, słychać oddzielne uderzenia mniej lub więcej wyraźnie, przydźwięku metalicznego nie słychać. Badanie niemowląt dało wynik podobny — uderzenia słychać znacznie wyraźniej, niż u dzieci starszych, lecz również bez przy dźwięku metalicznego. U niemowląt wynędzniałych z nadzwyczaj małą i wąską klatką piersową, zwłaszcza z niedodmą płuc, przydźwięk metaliczny występował w paru wypadkach o tyle wyraźnie, że mógł w błąd wprowadzić. W przypadkach zapalenia płuc, nawet u niemowląt bardzo wynędzniałych, otrzymałem dźwięk przytłumiony. Fakt, iż w przypadkach nacieku opłucnego dźwięk słychać bardziej głuchy jeszcze, stwierdziłem i obecnie na całym szeregu przypadków zapalenia płuc w ambulatoryum. Wartość tego objawu rozpoznawcza ani dla mnie, ani dla kolegów, którzy wspólnie ze mną ten sam materyał obserwowali, nie ulega wątpliwości; ponieważ jednak w piśmiennem sprawozdaniu z faktów lekarskich dawać się winno przedewszystkiem dowody rzeczowe, przytoczę tu przypadki, w których dokonaliśmy przekłucia próbnego. Ilość ich jest dość znaczna. Na 37 przypadków dokonano przekłucia próbnego w 16 przypadkach z wysiękiem surowiczym, w 4 z wysiękiem ropnym. Sądzę, że dodatni wynik przekłucia, dokonywanego zawsze po otrzymaniu dodatnego objawu trojaka, zdoła zachęcić czytelników do stosownia tego tak prostego rękoczynu pomocniczo-rozpoznawczego.

Wspomniane umiejscowionia wysięków w okolicy podpachowej prawej zostało, oprócz objawu trojaka, sprawdzone również przekłuciem próbnem. Przedewszystkiem przytoczę te przypadki:

Fraciszek J. 10 lat. 5. VI №224 ks. amb. Skargi na ogólne osłabienie, brak apetytu;pluł podobno krwią. Objawy Bronch chron w płucach. Nad prawym szczytem wypuk przytłumiony 28. VI T° 37,6°. Pod prawą pachą, poczynając, od 5-go żebra stłumienie, oddech osłabiony, objaw trojaka dodatni. Przy przekłuciu próbnem płyn surowiczy.

Stanisław Jusz., 7 lat. Wagi 16 kilo. 14. VI. № 413 ks. amb. Od 2-ch tyg. popołudniu gorączkuje, wychudł. Nad szczytem lewym oddech z charakterem oskrzelowym, przytłumienie. Mikropolyadenia. Dziecko bardzo osłabione T° 39,8°. 16. VI St. id. 21. VI zprzodu po stronie prawej pod obojczykiem stłumienie, przechodzące w stłumienie pod pachą prawą. Pod obojczykiem oddech oskrzelowy, rzężenia wilgotne, niżej i pod pachą oddech wybitnie osłabiony. Objaw trojaka bardzo wyraźny. T° 39,5°. Zalecono leżenie w łóżku, okłady gorące na prawy bok. Salicylan sodu. 23. VI. T° 37,9° St. id. Dokonano przekłucia próbnego—płyn surowiczy. 26. VI. St. id. 3. VII T° 37,0° w szczycie lewym oddech z charakterem oskrzelowym. Stłumienie jeszcze się utrzymuje, resystencya mniejsza. Pod prawą pachą słychać szmer tarcia opłucnej. Przybyło na wadze.

Artur Kri., $5^1/_2$ lat. 17. VI № 465. Od 2-ch dni kaszle, gorączkuje. Pół roku temu przechodził zapalenie płuc, od tego czasu osłabiony. T° 38,9°; pod lewą pachą od 6-go żebra stłumienie, zwiększona rezystencya, oddech osłabiony. 19. VI. T° 37,2°. Objaw trojaka. Przy przekłuciu próbnem płyn surowiczy.

12. VII stan ogólny lepszy, stłumenie się utrzymuje. 28. VII T° 36,8°, stan ogólny znacznie lepszy. Oddech dobrze słyszany, lekkie przytłumienie. Objaw trojaka ujemny.

Hildegarda Haek, $1^1/_4$ r. №497. od 19. V do 26, leczona na enteritis acuta T° 38,7—37,9° in recto. Waga 19, V-go 7800 23. V-go 6700 od 27/V do 19/VI leczona na krzywicę—wycierania wodą słoną, kąpiele słono-igliwiowe. Ferr. carbon,

sachar. 7. VI-gó waga 6.800. 19/VI 7.800.

26.VI. od paru dni gorączkuje. T°38,5 in recto. Pod prawą pachą od 5-go żebra stłumienie, zwiększona wybitnie rezystencya, oddech osłabiony. Zalecono okłady gorące. Natr. salicyl.

28.VI. objawy jak przedtem. Wyraźny objaw trojaka. Przekłuciem próbnem wydobyto płyn surowiczy.

30/VI T° 38,3 in recto. St id. 3/VII T° 37,8° in recto. 5/VII T° 36,6° in recto, oddech słyszalny lepiej, stłumienie jeszcze się utrzymuje, dziecku przybyło trochę na wadze. Odtąd stan się polepsza. Dziecko badano 4/VII i 24/VII: przyrost stały na wadze. Pod pachą prawą utrzymuje się nieznaczne przytłumienie, oddech słyszalny dobrze. Objaw trojaka ujemny.

M a r t a S o m m e r f., 4 lata 30/VI. № 714. 3 razy już przechodziła zapalenie płuc, wieczorami gorączkuje. W płucach zmian nie stwierdzono. Obrzęk śledziony naprowadzał na myśl o Febr. interm.; zapisano Chin. 12/VII. Dziecko gorączkuje wieczorami, jak przedtem. Wychudło. Kaszle sucho. Brak apetytu. Pod prawą pachą od 5-go żebra stłumienie, zwiększona resystencya, oddech osłabiony. Objaw trojaka dodatni. Przy przekłuciu: płyn surowiczo - krwawy. Pod mikroskopem ciałka białe, przeważnie jednojądrowe. 17/VII. T° norm. Kaszel mniejszy. Pod prawą pachą oddech lepiej słyszalny. Stłumienie jeszcze się utrzymuje.

A n i e l a S z u l., 10 lat № 749. Od kilku dni gorączkuje, T° 39,0°; pod prawą pachą stłumienie, zwiększona rezystecya, oddech osłabiony objaw trojaka dodatni. 6/VII T° norm. St. id. 11/VII T° 39,0° skarży się na ból głowy i w prawym boku. Pod pachą prawą stłumienie jeszcze wybitniejsze, oddech osłabiony, objaw trojaka wyraźny. Przy przekłuciu próbnem płyn surowiczy.

E m m a H e n., 4 lata № 785. 3/VII: kaszle od 3-ch dni i podobno odpluwa gęstą plwocinę. W płucach zmian się nie stwierdza. 12/VII z prawej strony styłu u dołu stłumienie Oddech słyszalny. 21/VII pod prawą pachą od 6-go żebra ztłumienie, oddech osłabiony, objaw trojaka. 26/VII kaszle i odpluwa, T° 38° in recto, stłumienie pod pachą od 5-go żebra, oddech osłabiony, objaw trojaka dodatni. Przy punkcyi płyn surowiczy. 29/VII T° 37,4° in recto. St. id.

B e j l a M u n. $1^1/_2$ roku. № 870. 6/VII kaszle, gorączkuje od kilku dni, T° 38,3° in recto. Pod prawą pachą od 6-go żebra stłumenie, oddech normalny. 10/VII T° 39·7 in recto, pod pachą prawą od 6-go żebra i ztyłu po stronie prawej stłumienie, oddech z charakterem oskrzelowym. Bardzo wyraźny objaw trojaka. 11/VII St. id. T° 37,6° in recto. Przy przekłuciu — płyn surowiczo - krwawy. 13/VII stłumienie jeszcze się utrzymuje. Oddech—bez charakteru oskrzelowego, słychać szmer tarcia opłucnych T° 36,9° in recto.

B r o n i s ł a w G u b. 5 lat. №1070 13/VI Enteritis. 17/VII Gorączka, często dreszcze, T° 38,4, pod prawą pachą od 5-go żebra stłumienie, oddech osłabiony, objaw trojaka dodatni. W prawym szczycie oddech z charakterem oskrzelowym, przytłumienie, przy przekłuciu płyn surowiczy z domieszką krwi. 21/VII St. id. 22/VII stan bezgorączkowy. 28/VII T° 38,0°. W prawym szczycie oddech z charakterym oskrzelowym, przytłumiony.

A m a l j a N e u m., $2^1/_3$ r. № 1083. 14/VII kaszle od tygodnia, skarży się na ból w boku, przechodziła zapalenie płuc 2 razy. T° 37,9° pod pachą prawą stłumienie od 6-go żebra, oddech osłabiony. Przy opukiwaniu pod prawą pachą dziecko się uchyla. Objaw trojaka bardzo wyraźny. Przy przekłuciu płyn surowiczo-krwawy.

Nie chcąc nużyć uwagi czytelników, przytoczę jeszcze tylko 2 przypadki dłużej obserwowane, pomijając inne:

S t a n i s ł a w L e ś m., $2^1/_4$ roku. № 1181. 17/VII. gorączkuje od tygodnia T° 37,8° in r. stłumienie pod pachą prawą od 4-go żebra, oddech osłabiony, objaw trojaka dodatni. Przy punkcyi 1 ctm. surowiczy płynu. 20/VII przy opukiwaniu rezystencya większa; T° 37,6° in recto. 25/VII apetyt lepszy, sypia lepiej, gorączki wieczorami nie miewa, T° 37,3° in recto. Pod pachą prawą stłumienie jeszcze się utrzymuje. Objaw trojaka dodatni. 1/VII T° 36,7° in recto; stłumienie jeszcze się utrzymuje, rezystencya znacznie mniejsza. Objaw trojaka dodatni. 17/VIII Stan ogólny znacznie lepszy. Stłumienia się nie stwierdza. Oddech dobrze słyszalny. Objaw trojaka ujemny. Słychać uderzenia tępe.

S t a n i s ł a w R y d l. 10 lat, № 1207. D. 18/VII kaszle od paru dni, pod pachą prawą od 6-go żebra stłumienie, oddech osłabiony, objaw trojaka dodatni. T° 37,4. Przy przekłuciu wydobyto 2 ctm.^{3} surowiczego płynu; pod mikroskopem wyłącznie duże ziarniste ciałka białe.

21/VII St. id. T° 37,8°. 29/VII T° 37,0° kaszle znacznie więcej, pod pachą stłumienie nieznaczne, oddech dobrze słyszalny. 24/VIII Stan ogólny dobry, miejscowo oprócz przytłumienia od 8-go żebra zmian się nie stwierdza.

We wszystkich tych przypadkach i innych, gdzie przekłucia próbnego nie dokonywano, gdzie jednak objawy kliniczne były równie wyraźne—ogółem w 30 przypadkach—powtarza się to samo umiejscowienie; jeżeli dalsze doświadczenia dostarczy mi liczniejszych danych, powrócę jeszcze do tego przedmiotu specyalnie, obecnie już jednak wynika z faktów tych jedna praktyczna wskazówka, aby większą zwracać uwagę przy badaniu dzieci, zwłaszcza typu podanego wyżej, na okolicę podpachową, szczególniej prawą, nawet w takich przypadkach, gdzie niema ani kaszlu, ani wogóle skarg ze strony organów oddechowych.

A oto przypadek, w którym u dziecka $2^1/_4$ lat wieku, gruźliczego, z bardzo wyraźnym objawem trojaka, stwierdzono rozległy wysięk surowiczy lewostronny.

S a b i n K o s. № 1021; ojciec zmarł na suchoty gardlane; dziecko już od pół roku nędznieje, kaszle. T° 36,7° Wyniszczenie nadmierne, w lewym szczycie stłumiony oddech oskrzelowy, na całej lewej stronie ztyłu stłumienie wybitne, tak samo pod pachą lewą, oddech prawie zniesiony. Objaw trojaka przy opukiwaniu ztyłu a wysłuchiwaniu zprzodu, jak również przy opukiwaniu pod pachą a wysłuchiwaniu ztyłu lub zprzodu—bardzo wyraźny, dźwięk metaliczny. Przy przekłuciu próbnem wydobyto 1 ctm.³ płynu przezroczystego, surowiczego. Pod mikroskopem kryształy, bardzo nieliczne ciałka białe, małe.

W przypadku następującym objaw trojaka znacznie ułatwił rozpoznanie:

J ó z e f K i s, $2^1/_2$ lat № 1396. 25/VII: od 2 dni gorączka, duszność T° 40,6° in recto. Z lewej strony ztyłu od góry do kąta łopatki stłumienie wybitne, oddech oskrzelowy, objaw trojaka wyraźny. Przekłucia dokonano większą szprycą i wydobyto 20 ctm.³ zielonkawego płynu, nie mętnego. Pod mikroskopem — nader liczne ciałka ropne.

27/VII T° 39,0° stłumienie mniej wybitne, przebija dźwięk płucny. Objaw trojaka wyraźny.

29/VII T° 37,4° in recto. Duszność się zwiększa, stłumienie znowu intesywniejsze, oddech oskrzelowy. Polecono przyjść na drugi dzień do punkcyi. Matka przyniosła dziecko dopiero po kilku dniach 21/VIII, w stanie znacznie gorszym, duszność, wybitne stłumienie na całej przestrzeni lewego płuca, bardzo wyraźny dźwięk metaliczny przy opukiwaniu trojakami. Wypuszczono przyrządem Potaine'a 350cm.³ gęstej ropnej cieczy. 4/VII T° 39,6° wypuszczono jeszcze 120 cm.³. Następnie chory usunął się z pod obserwacyi zpowodu ciąży matki.

Niemniej pamocnym okazał się objaw trojaka w przypadku następującym:

B r o n i s ł a w a B r y ł. $1^3/_4$ roku № 1838. 10/VIII zapalenie płuc przed pół rokiem, stłumienie w okolicy podpachowej lewej u góry, zprzodu pod obojczykiem i ztyłu u góry; oddech oskrzelowy u góry, niżej nieco osłabiony. Objaw trojaka wyraźny przy opukiwaniu pod pachą lewą, a wysłuchiwaniu zprzodu lub ztyłu u góry. Przekłucia dokonano in lin. axill. post. i wydobyto 2 ctm.³ gęstej ropy.

14/VII przyrządem Potaine'a wypuszczono 100 cm³ ropy. 18/VIII stłumienie mniej wybitne, oddech oskrzelowy, objaw trojaka wyraźny, dźwięk metaliczny.

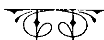
Przytoczyłem więcej przykładów w celu uwydatnienia umiejscowienia zapalenia opłucnej w okolicy podpachowej prawej, i poparcia faktami klinicznymi twierdzenia o wartości objawu trojaka.

W ograniczonych zapaleniach opłucnej w okolicy podpachowej prawej obecnie, z chwilą gdym się przekonał po szeregu przekłuć próbnych o słuszności rozpoznania, nie dokonywam przekłuć, poprzestając na stwierdzeniu objawu trojaka; zalecam leżenie w łóżku, dyetę przeważnie mleczną, okłady gorące na prawy bok i najczęściej salicylan sodu. Objawy zwykłe ustępowały po 10—14 dniach, niekiedy wcześniej. Zauważyć mogłem, że w przypadkach, w których robiłem przekłucie, wessanie następowało szybciej; przekłucie stanowiło jak gdyby impuls.

Zaznaczam to tylko tylko pobieżnie, gdyż w zakres pracy niniejszej wchodzi nie przebieg i leczenie, lecz wyłącznie rozpoznawanie zapalenia opłucnej. Fakty kliniczne wyżej przytoczone przemawiają za stosowaniem objawu trojaka przy badaniu na równi z innymi objawami różniczkowo-rozpoznawczymi.

W wielu przypadkach może objaw ten zastąpić przekłucie próbne, a z drugiej strony stanowi jeszcze jedno więcej i najpewniejsze wskazanie do wykonania przekłucia próbnego. W wypadkach wysięków

stwierdzonych, międzypłatowych objaw trojaka posiada nawet większe znaczenie, niż przekłucie próbne; to ostatnie bowiem daje w takich wypadkach często wynik ujemny i myli rozpoznanie. Należy pamiętać zresztą, że wykonanie przekłucia próbnego nie zawsze jest możliwe nie tylko ze względu na brak zgody rodziców chorego, lecz i na warunki, w jakich się badanie odbywa, podczas gdy posiłkowanie się objawem trojaka możliwe jest nawet w najpierwotniejszych warunkach kulturalnych; a tam znowu, gdzie przekłucie próbne lekarz uważa za konieczne dla przekonania się o charakterze wysięku, po otrzymaniu dodatniego objawu trojaka nie jest narażony na przykrą zawsze możliwość wykonania przekłucia nadaremno. Każdy objaw wymaga naturalnie, pewnej wprawy w jego ocenianiu, ma to miejsce i z objawem trojaka; po przezwyciężeniu jednak pierwszych wątpliwości, posługiwanie się tym objawem należy do nader niezłożonych, trzeba tylko zawsze pamiętać, aby dźwięk wywoływany był metaliczny i porównywać różne okolice płuc i na różnej wysokości.



Szpital Anny-Maryi dla dzieci, w Łodzi. Ambulatoryum.

Błonicze zapalenie łącznicy oka.

Podał **T. Mogilnicki**, lekarz-intern. szpitala.

Lasecznik błonicy może wywoływać na spojówce oka stan zapalny rozmaitego natężenia: zarówno lekkie zapalenie łącznicy z błonami rzekomemi (conjuctivitis crouposa), jak i bardzo ciężkie cierpienie, t. zw. zapalenie łącznicy dyfterytyczne (conjunctivitis diphtteritica). Poprzednio, zanim lasecznik błonicy został odkryty, uważano te sprawy za zupełnie odrębne postaci chorobowe. Jeszcze stosunkowo niedawno niektórzy autorzy wypowiadali się w tym sensie (W i c h e r k i e w i c z,[1]) Tamamchef.[2])

Klinicznie różnią się one bardzo. Przy conjunctivitis crouposa powieki miękkie, zabarwienia prawie zwykłego, dają się bez bólu wywracać, błony rzekome pokrywające spojówkę łatwo zdejmują się. Pod niemi spojówka bywa przekrwiona i rozpulchniona. Sprawa najczęściej ogranicza się na spojówce powiek, na gałkę oczną przechodzi rzadko. Komplikacyi ze strony rogówki prawie nigdy nie bywa. Przy conjunctivitis diphterica powieki są mocno obrzmiałe, gładkie i twarde, koloru czerwonego, często z sinawym odcieniem; wywrócenie ich jest połączone z dużym bólem. Błony rzekome ściśle przylegają do bladej żółto-szrej spojówki. Choroba najczęściej nie ogranicza się na spojówce powiek, przechodzi szybko na gałkę oczną, wywołuje porażenie rogówki i w 30% przypadków prowadzi do utraty oka. (Ewecki.[1])

Obecnie, kiedy w każdym przypadku można wykonać badanie drobnowidzowe, granica pomiędzy temi postaciami zatarła się prawie zupełnie, większość autorów rozpoznanie swoje opiera nie na objawach klinicznych, lecz na badaniu drobnowidzowem. Krupowe i dyfterytyczne zapalenie łącznicy uważają za jednę i tę samą chorobę o rozmaitem natężeniu, zależnem od jadowitości drobnoustrojów, usposobienia osobnika lub innych nieznanych przyczyn (Uhtoff, Morax, Ewecki, Stephenson, Schlesinger[2]). Odróżniają zapalenia z błonami rzekomemi, wywoływane przez laseczniki błonicze, od zapaleń spowodowanych gonokokkami, dwoinkami Fraenkla, paciorkowcami, las. kserosy i innych.

Stwierdzenie przyczyny danego zapalenia ma ogromne znaczenie dla terapii; z chwilą bowiem, kiedy przekonamy się, że dany stan zapalny został wywołany przez laseczniki Löfflera, należy stosować przedewszystkiem wstrzykiwanie surowicy przeciwbłoniczej, jak przy błonicy gardła, krtani lub nosa. Jeżeli przy badaniu drobnowidzowem okaże się,że nie lasecznik błonicy,lecz inne drobnoustroje wywołują dane zapalenie—stosować trzeba wyłącznie leczenie miejscowe.

Prace lat ostatnich wskazują na konieczność stosowania seroterapii we wszystkich, nawet najlżejszych, przypadkach zapalenia błoniczego spojówki: Morax[3]) podaje 3 przypadki błoniczego zapalenia łącznicy szybko wyleczone przez zastosowa-

[1]) B. Wicherkiewicz. O zapaleniu błoniastem spojówki. Nowiny lekarskie 1894, (ref. Przegl pism.lek.)

[2]) J. Tamamchef. Conjunctivitis diphteritica seu necrotica. Centralblatt für praktische Augenheilkunde 1898.

[1]) F. O. Ewecki. O difterii głaza i leczenii jeja syworotkoj. Wracz 1896. str. 179.

[2]) Schlesinger. Ein Beitrag zur Diphterie der Conjunctiva. Münch. med. Wochenschrift r. 1903. № 3.

[3]) Morax. Le sérum antidiphterique en ophtalmologie. La presse medicale 11 mai 1895 (ref. Jahrbuch für Kinderheilk. B. XII.)

nie surowicy. Wagner[1]) z 15-u leczonych nych surowicą przypadków z jednym tylko widział zejście śmiertelne, ponieważ surowicę zastrzyknięto zbyt późno. Quenn[2]) leczył 8 letnie dziecko z conjunctivitis crouposa surowicą swoistą—badanie drobnowidzowe wykazało obecność las. błoniczego. Zejście było pomyślne. Analogiczny przypadek nieleczony surowicą zakończył się utratą oka. Huston Bell, Hennecart et Terrien, Anbineau, Stephenson i inni, a z autorów polskich W. Garlinski[3]) i L. Strzemiński[4]) stosowali z dodatnimi wynikami surowicę przeciwbłoniczą we wszystkich przypadkach zapalenia łącznicy z błonami rzekomemi, gdzie badanie drobnowidzowe wykazało obecność laseczników Löfflera.

Badanie drobnowidzowe wszystkich zapaleń łącznicy z błonami rzekomemi w celu postawienia właściwego rozpoznania ma również duże znaczenie profilaktyczne tak dla samego chorego osobnika; zapalenie bowiem krupowe może przejść w dyflerytyczne lub też przenieść się na inne błony śluzowe, jak i ze względu na otoczenie: lekkie zapalenie łącznicy u danego chorego może u innych chorych wywołać ciężką błonicę nosa, gardła lub krtani. Chorego więc, u którego w wydzielinie z oka znaleziono laseczniki błonicze, należy odosobnić nawet wtedy, kiedy choroba przebiega łagodnie. Dzieci, chore na zapalenie błonicze spojówki, ze względu na ogólny obraz chorobowy, gorączkę, brak apetytu, wymioty, często trafiają do pediatry, a nie do okulisty, gdyż objawy ze strony oczów są usuwane przez matkę i otoczenie na plan dalszy. Dlatego też znajomość tej postaci chorobowej ma dla lekarza chorób dziecięcych nietylko teoretyczne, ale i praktyczne znaczenie. Tymczasem w literaturze nie tylko naszej, ale i obcej, spotykamy w tym zakresie prace pisane prawie wyłącznie przez okulistów. Gdy jednak, jak to wyżej wzmiankowaliśmy, podobne przypadki niewątpliwie choćby sporadycznie dostają się pod obserwacyę pediatrów, należały by na te sprawy baczniejszą zwrócic uwagę i w każdym podejrzanym przypadku robić badanie drobnowidzowe. Wymagają tego względy rozpoznawcze profilaktyczne i terapeutyczne.

Błonicze zapalenie łącznicy oka może występować równocześnie z błonicą innych błon śluzowych. Nieraz umiejscowienie choroby na spojówce ułatwia rozpoznanie błonicy nosa lub gardła, jeżeli tam błonica występuje nietypowo. Jako ilustracya tego może służyć pierwszy z siedmiu opisanych poniżej przypadków.

Dnia 18/VII. 05 przyniesiono do ambulatoryum dziecko gorączkujące, które prócz błoniastego zapalenia oka na innych błonach śluzowych objawów błoniczych nie wykazywało. Tego dnia nie robiliśmy badania drobnowidzowego i wobec tego nie zastosowaliśmy surowicy, a już na drugi dzień wystąpiły wyraźne objawy błonicy krtani i nosa. Przypadek ten przedstawia się jak następuje:

1) Walerya Szk. 9 mies. (№ 1212 Ks. ambul.)

18./VIII. Od 3 dni kaszle i gorączkuje, od 2 dni obrzmienie powieki i łzawienie oka. T° 38,5 in recto. W płucach zmian niema. Gardło czyste, zlekka zaczerwienione. Kataru niema. Prawe oko obrzmiałe. Łącznica dolnej powieki czerwona, pokryta żółtawą błonką, oko otwarte.

19./VIII. T° 39,6 in recto. Przestała ssać, nieznaczne objawy zwężenia krtani, kaszel krupowy, wyciek ropny z nosa. Na preparatach z nosa typowy obraz laseczników Löfflera. Prawe oko silnie obrzmiałe, zamknięte, górna powieka zlekka różowa, miękka. Spojówka rozpulchniona i przekrwiona, na górnej i dolnej powiece błony rzekome pokrywają całkowicie łącznicę, przy zdejmowaniu spojówka krwawi. W lewem oku te same objawy, mniej wybitne. Rozpoznano: rhinitis et laryngitis diphteritica, coniunctivitis crouposa. Zastrzyknięto 1000 jednostek surowicy. Następnego dnia T° 39,4., stan ogólny bez zmiany, wyciek z nosa mniej obfity, kaszel mniejszy. Oczy jeszcze bardziej obrzmiałe.

21./VIII. T° 39,2. Objawy ze strony krtani i nosa przeszły. Zapalenie krupowe łącznicy zaczęło przybierać ostrzejszą postać, powieka prawego oka przybrała barwę czerwono—fioletową. Oba oczy zlepione—zamknięte. Błony pokrywają całkowicie mocno rozpulchnioną spojówkę. Zastrzyknięto poraz drugi 1000 jednostek

---

[1]) Wagner. Ein Beitrag zur Frage der Heilserumtherapie bei der Conjunctivitis diphteritica. (Inaug. pissert. aus der Univ. Augenklinik in Giessen) ref. Centrbl. für Augenkl. 1900.

[2]) Queen. A case of membranosy conjunctivitis treated by antidiphterial serum. Brit med. Jour. 1899 Lec. (ref. Centralbl. für Augenheilkl.)

[3]) W. Garlinski. Przypadek zapalenia dyfterytycznego łącznicy, wyleczony surowicą przeciwbłoniczą. „Kronika lekarska“ r. 1896 № 4.

[4]) L. Strzemiński. Przypadek krupowego zapalenia łącznicy uleczonego surowicą Behringa. „Kronika lekarska“ r. 1896 № 6 (ref. w Przegl. pism. lekar.)

surowicy. Przez dwa dni następne stan ogólny bez zmian. Oczy, jak poprzednio. Widoczna poprawa nastąpiła dopiero na czwarty dzień, po powtórnem zastrzyknięciu surowicy.

24./VII. T° 38,6. Stan ogólny lepszy. Zaczyna ssać. Powieki znacznie otęchły. Lewe oko otwiera sama, prawe jeszcze zamknięte. Na mniej rozpulchnionej spojówce błony rzekome.

25./VII. T° 37,1. Stan ogólny prawie dobry, lewe oko nie obrzmiałe, prawe zlekka otwarte. Błony rzekome na spojówce prawego oka.

26.VII. T° 37,3. Oba oczy otwarte. Ogólny stan dobry.

28.VII. Zdrowe zupełnie. Lekkie zaczerwienie łącznicy prawego oka. Oczy czyste.

29./VII. Niema śladu po przebytem zapaleniu łącznicy.

Dziecko widywano w kilka tygodni później—zupełnie zdrowe.

Dwoje następnych chorych z błonicą oka mieszka w jednej sieni i jako rodzeństwo cioteczne komunikują się ciągle z sobą. Niezależnie więc od badań drobnowidzowych i obrazu klinicznego rozpoznanie potwierdza czynnik etyologiczny—zarażenie się błonicą siostry od brata.

2) Mieczysław Dom. 1 rok (№ 1443 księgi ambulat.).

27./VII. Gorączkuje od tygodnia, lecz oko obrzmiałe od 4 dni. T° 39,4 in recto. Na migdałach białe plamki, na epiglottis cały aditus ad laryngem wytapetowany brudno szarym nalotem. Lewe oko obrzmiałe, spojówka górnej i dolnej powieki przekrwiona i rozpulchniona, pokryta całkowicie żółtawemi błonami rzekomemi. Zdejmują się one bardzo łatwo, przy zdejmowaniu łącznica krwawi. Barwa skóry powiek normalna. Na preparatach z gardła bardzo wiele typowych laseczników błoniczych, z oka również typowo układające się, w ilości znacznie mniejszej. Rozpoznano angina diphteritica, conjunctivitis crouposa. Zastrzyknięto 2000 jednostek surowicy. Na drugi dzień stan prawie bez zmiany. Trzeciego dnia ciepłota spadła, objawy ze strony gardła i oczu wyrażone mniej wybitnie. 5-go dnia po zastrzyknięciu:

Dnia 31./VII. T° 36,8. stan ogólny dobry. W gardle czysto. Oko nie obrzmiałe. Spojówka zaczerwieniona. Ślad błon na dolnej powiece. 3.VII. Zdrów zupełnie.

3) Marya K. 18 tygodni (№ 1565 Księgi ambulat.).

31./VII. Od 3-ch dni obrzmienie prawego oka. T° 38,8. Gardło czerwone, na migdałach białe nietypowe naloty. Prawe oko zamknięte, obrzmiałe, spojówka mocno przekrwiona i rozpulchniona, błony pokrywają spojówkę całkowicie. Na preparatach z oka las. Löfflera bez domieszki innych drobnoustrojów, z gardła bardzo wiele paciorkowców i gronkowców, pojedyńcze laseczniki błonicze. Rozpoznano angina diphteritica, conjunctivitis crouposa. Zastrzyknięto 1000 jednostek surowicy. Już następnego dnia objawy ze strony oczu i gardlane mniej wybitnie wyrażone. Na trzeci dzień:

2./VIII. T° 38,3. Od wczoraj wymioty i rozwolnienie. Dziecko słabe. Gardło czyste. Oko lekko obrzmiałe, spojówka przekrwiona, ślady błon.

Więcej dziecko do ambulatoryum nie było przyniesione. O dalszych jego losach dowiedzieć się nie mogłem.

4) Maryan Maj. 1 r. (№ 1501 Ks. ambul.)

29./VII. Chory od 5 dni. Od dwóch dni lewe oko zapuchnięte. T° 38,7. Na migdałach i łukach typowe brudno szare naloty. Przy zdejmowaniu krwawienie. Obydwa oczy zapuchnięte, lewe bardziej. Prawe oko na pół otwarte, lewe zlepione, zamknięte. Na prawem oku błon niema. Na przekrwionej, rozpulchnionej spojówce dolnej i górnej powieki lewego oka białoszarawe naloty. Zdejmują się łatwo. Oko łzawi. Na prepatach z gardła dużo laseczników Löfflera i paciorkowce, z oka tylko pojedyńcze las. Löfflera. Rozpoznano angina diphteritica, conjunctivitis crouposa. Zastrzyknięto 1000 jednostek surowicy. Na drugi dzień nastąpiła widoczna poprawa, na 3-ci dzień:

31./VII. T° 36,4. Stan ogólny prawie dobry; dzisiaj pierwszy raz od tygodnia dziecko zaczęło ssać i spało nieźle w nocy. Lewe oko było mało obrzmiałe, na spojówce dolnej powieki delikatna błonka.

1./VIII. Stan ogólny dobry. T° normalna. Gardło czyste. Na spojówce błon niema. Na czwarty więc już dzień po zastrzyknięciu dziecko było zupełnie zdrowe.

W następnym, piątym, przypadku mieliśmy tylko conjunctivitis crouposa i lekkie zaczerwienienie gardła. Na preparatach z oka, robionych pierwszego dnia, znaleźliśmy wprawdzie laseczniki, ale nietypowo ułożone, wobec tego surowicy nie zastrzyknęliśmy. Kiedy jednak na drugi dzień stan chorego pogorszył się nieco, posłaliśmy wydzieliny z oka i gardła na wacikach wyjałowionych do pracowni d-ra

S. Serkowskiego dla zrobienia preparatów i hodowli. Dr. Serkowski na preparatach z oka znalazł typowe laseczniki Löfflera, prócz licznych paciorkowców, a z gardła —gronkowce, paciorkowce i pojedyńcze laseczniki. W hodowlach wyrosły laseczniki Löfflera. Mieliśmy więc prawdopodobnie do czynienia z pierwotną błonicą oka, do której przyłączyła się lekka błonica gardła.

5) Bolesław Furmankiewicz 1 r. (№ 1849 Ks. ambulat.).

10./VIII. Kaszel napadowy z zanoszeniem się i wymiotami od 3-ch tygodni. Od 2 dni gorączka i zapuchnięcie lewego oka. T° 39,4. W płucach zmian niema. Gardło lekko zaczerwienione Lewe oko obrzmiałe, na pół otwarte, na dolnej przekrwionej łącznicy nalotów niema, na górnej nieznaczna biaława błonka. Na preparatach z oka niewiele nietypowo ułożonych laseczników.

11./VIII. T° 38,5. Oko bardziej obrzmiałe, zamknięte, skóra górnej powieki lekko zaczerwieniona. Oko łzawi. Na rozpulchnionej spojówce dolnej powieki nieznaczny nalot, na górnej—żółtawa błonka rzekoma pokrywa całą spojówkę. Gardło czerwone; na migdałach ledwo widoczne białawe naloty. Zebraliśmy naloty z powiek i gardła na wyjałowione waciki i wysłaliśmy do zbadania do pracowni d-ra Serkowskiego.

12./VIII T° 38,6. W gardle naloty wyraźne. Lewe oko bardziej obrzmiałe, górna powieka zaczerwieniona. Naloty na spojówce dolnej i górnej powieki. W obec dodatniego wyniku badania (laseczniki błonicze na preparatach oka i gardła) rozpoznano angina diphterica et conjunctivitis crouposa i zastrzyknięto 1000 jednostek surowicy.

Już na drugi dzień po zastrzyknięciu surowicy ciepłota spadła.

Na trzeci: 13./VIII. T° 37,2 in recto. Oko mniej obrzmiałe. Na spojówce dolnej powieki błon niema, na górnej strzępy błon koło wewnętrznego kąta oka. Gardło czyste.

14./VIII. T° 37,0. Łącznica oka jeszcze zlekka przekrwiona, blon niema.

16./VIII. Zdrowe zupełnie.

W następnym przypadku przywieziono dziecko z objawami gastroenteritis ac.; błonicze zapalenie łącznicy mało uwydatnione, wyciek z nosa nie obfity. Dlatego też, pomimo iż obraz mikroskopowy był względnie wyraźny, surowicy tego dnia nie stosowaliśmy, zapisaliśmy kalomel. Na drugi jednak dzień ciepłota nie spadła, stan ogólny pogorszył się, objawy ze strony oka i nosa wystąpiły wyraźniej; na preparatach tego dnia mieliśmy typowy obraz laseczników błoniczych. Zastrzyknęliśmy surowicę i, jak widać z opisu, poprawa następowała szybko.

6) Ruchla Silberf. 8 m. (№ 1957 Ks. ambul.).

16./VIII. Od 6 dni wymioty i rozwolnienie, stolce zielone, cuchnące. Od 6 dni łzawienie i obrzmienie lewego oka. T° 38,4. Garło czyste, wyciek z nosa nieznaczny. Lewe oko zapuchnięte, na spojówce dolnej powieki błon niema, na górnej—delikatna biała błonka. Na preparatach z oka niewiele laseczników morfologicznie podobnych do błoniczych, z nosa było wiele paciorkowców i gronkowców, gdzieniegdzie pojedyńcze laseczniki. Zapisano kalomel.

17./VIII. T° 38,2. Gardło czyste. Z nosa wyciek ropny. Oko lewe zapuchnięte: zlepiona spojówka przekrwiona, rozpulchniona, na górnej i dolnej powiece pokryta błonami. Na preparatach z nosa typowy obraz laseczników błoniczych i niewielka ilość ziarniaków. Z nosa bardzo dużo rozmaitych ziarników, pojedyńcze laseczniki Löfflera. Stwierdzono Rhinitis diphteritica, Conjunctivitis crouposa.

18./VIII. T° 37,6. Wyciek z nosa mniej obfity. Oko mniej obrzmiałe, błona rzekoma pokrywa spojówkę tylko górnej powieki.

19./VIII. T° 36,2. Stan dobry. Wycieku z nosa niema. Lewe oko otwarte, łącznica zaczerwieniona, bez błon.

21./VIII. Łącznica oka normalna, nieprzekrwiona.

W ostanim z obserwowanych przez nas przypadków błonica występowała w łącznicy jednego tylko oka. Błonicy innych błon śluzowych nie było.

7) Helena Bieg. 7 mies. (№ 1958 Księgi ambul.).

16./VIII. Od 3-ch dni goraczka, obrzmienie prawego oka. T° 38,4. Stolec normalny. Gardło czyste. Wyciek z nosa surowiczy, nieznaczny. Prawe oko obrzmiałe. Łącznica przekrwiona, na górnej powiece pokryta żółtawą błoną. Przy zdejmowaniu błony krwawi. Na preparatach z oka typowy obraz laseczników błoniczych, z nosa tylko dużo ziarniaków, pałeczek żadnych niema. Rozpoznano błonicze zapalenie łącznicy i zastrzyknięto 1000 jednostek surowicy. Na drugi dzień ciepłota nie spadła, obrzmienie oka nieco mniejsze.

18./VIII. T° 38,3. Na łącznicy dolnej powieki delikatna błonka, oko mniej obrzmiałe.

19./VIII. T° 37,0. Ślady błon na łącznicy dolnej powieki, spojówka przekrwiona.

21./VIII. T° 372. Oczy otwiera normalnie, łącznica prawego oka nie przekrwiona.

Jak widać z powyżej opisanych przypadków, rezultat terapeutyczny w 6-ciu był zadawalniający, stan zapalny po zastrzyknięciu surowicy przechodził szybko, ciepłota już na 2—3 dzień zwykle spadała do normy. W jednym tylko (trzecim) nie mogliśmy dziecka w dalszym ciągu obserwować, o wyniku więc nic powiedzieć nie można.

W każdym razie, badane przez nas przypadki dostatecznie plastycznie wykazują konieczność stosowanie surowicy przy błoniczem zapaleniu łącznicy oka.

Dla ścisłości należy zaznaczyć, że prócz wyżej opisanych widzieliśmy jeszcze 2 przypadki conjunctivitis crouposae. W obydwóch przypadkach badanie wykazało obecność tylko paciorkowców. W pierwszym ciepłota przez dni kilka z powodu zaburzeń żołądkowych byłà wyższa od normy. Spadła po uregulowaniu trawienia. W drugim ciepłota przez cały czas była normalna.

Badanie drobnowidzowe wykonywaliśmy sami w podręcznej pracowni, istniejącej przy ambulatoryum; nie mogliśmy więc robić hodowli. Ale typowy obraz drobnowidzowy, równoczesne zajęcie innych błon śluzowych i rezultat leczniczy pozwalają z całą pewnością twierdzić, że we wszystkich przypadkach mieliśmy do czynienia z błonicą. W jednym przypadku, w którym obraz drobnowidzowy nie był dość typowy, skorzystaliśmy z uprzejmości d-ra Serkowskiego w celu założenia hodowli.

Zewnętrznego leczenia, prócz obmywania oczów słabym rozczynem kali hypermanganici, nie stosowaliśmy.

Na zasadzie obserwowanych przez nas przypadków doszliśmy do następujących wniosków:

1. Podobnie jak błonica gardła lub krtani bywa leczona przez pediatrów i laryngologów, tak też i błonica oka wchodzi w zakres zarówno okulisty, jak i pediatry.

2. We wszystkich przypadkach wątpliwych należy robić badanie drobnowidzowe i w razie dodatniego wyniku zastrzykiwać surowicę przeciwbłoniczą.

Już po oddaniu niniejszej pracy do druku mieliśmy w ambulatoryum jeszcze jeden przypadek błoniczego zapalenia łącznicy oka, przypadek dosyć ciężki, gdyż sprawa nie ograniczała się na spojówce, powiek, ale przeszła i na spojówkę gałki ocznej. Przypadek ten jest dotąd w obserwacyi, w każdym razie zastosowanie surowicy wpłynęło na znaczne złagodzenie sprawy i polepszenie ogólnego stanu zdrowia. W danym przypadku zastrzyknęliśmy surowicę na zasadzie wyglądu makroskopowego i drobnowidzowego, a niezależnie od tego posłaliśmy do pracowni d-ra Serkowskiego nalot do zbadania i do założenia hodowli. Zarówno preparaty jak i hodowle wykazały obecność las. Löfflera:

8) Władysła N. $1\frac{1}{2}$ r. (№ 2346 Ks. ambul.).

2./IX. od. Chory od 4 dni T° 37,6 in recto. Prawe oko silnie obrzmiałe, zamknięte. Powieki barwy czerwonej.

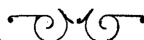
Spojówka powiek rozpulchniona i mocno przekrwiona, pokryta na dolnej i górnej powiece grubemi szaro-żółtemi błonami; zdjęcie ich przedstawia dosyć znaczną trudność; przy zdejmowaniu spojówka krwawi. Spojówka gałki ocznej silnie przekrwiona. Rogówka czysta. Gardło lekko zaczerwienione, bez nalotów. Na preparatach z błon z oka typowe laseczniki błonicze i niewiele paciorkowców; z gardła tylko ziarniaki. Rozpoznano błonicze zapalenie łącznicy oka, zastrzyknięto 1000 jednostek surowicy. Błony przesłano do pracowni d-ra Serkowskiego.

3./IX. 05. T° 37,2. Oko stęchło nieco, błony pokrywają spojówkę obu powiek. Na trzeci dzień stan prawie bez zmiany.

5./IX. 65. T° 37,2 in recto. Oko było mało obrzmiałe, otwarte, barwa powiek normalna, na łącznicy dolnej powieki gruba błona, na górnej cienka, biała, nie pokrywająca całej powieki. Błony odchodzą łatwo. Łącznica gałki ocznej mniej przekrwiona.

Rogówka czysta. Stan ogólny dobry.

Dr. Serkowski doniósł nam, że na preparatach stwierdzono laseczniki i paciorkowce, a w hodowlach wyszły laseczniki Löfflera.



O strajkach lekarzy.

Podał **Józef Brzeziński** (Zawiercie).

Strajk lekarzy — to zjawisko zupełnie nowe i nieoczekiwane. Zdawało by się, że obecny ustrój ekonomiczny, który zdołał wyżłobić głęboką brózdę w życiu społeczeństw i wycisnąć właściwe sobie piętno na wszystkich dziedzinach pracy ludzkiej, najmniej dotknie naszego stanu, jako najdalej stojącego od spraw wytwarzania i wyszukiwania rynków zbytu. Rachuby te jednak omyliły. Nasz stan nie oparł się ogólnemu prądowi, przeciwnie, w znacznym stopniu dał mu się unieść, czego mamy właśnie wyraźny dowód w tak charakterystycznem dla dzisiejszego ustroju ekonomicznego zjawisku, jakiem są strajki.

Niepodobieństwem jest tu wyliczyć wszystkie strajki lekarzy, jakie w ostatnich latach miały miejsce. Faktem jest, że zdarzały się dość często; najczęściej może wśród lekarzy kas chorych, gdzie wyzysk pracy lekarskiej najsilniej się przejawiał. Prawdziwe jednak zainteresowanie tą sprawą wywołały dopiero strajki lekarzy szpitalnych, które wynikły przed kilku laty w Wiedniu, a potem w Krakowie.

Dyskusye, jakie na ten temat wywiązały się w licznych kołach lekarskich, dotykały głównie jego strony etycznej: chodziło o to, czy etyka zawodowa pozwala lekarzom za uprzednią zmową odmówić udzielania pomocy lekarskiej w celu uzyskania wyższego wynagrodzenia za pracę? Rzecz prosta, że w całym zwyczajowym kodeksie etycznym, jaki nasz stan w ciągu kilku tysiącoleci swego istnienia wytworzył, nie znaleziono odpowiedzi na to pytanie. Zagadnienie było zupełnie nowe. To też dyskusye ówczesne nie doprowidziły do żadnego wyniku, a przynajmiej do takiego, który wszedłby do opinii ogółu lekarskiego, jako wyraźny nakaz etyczny.

Z jakiejkolwiek strony przystąpimy do rozstrząsania tego zagadnienia, zawsze zacząć musimy od podstawowej zasady naszej etyki zawodowej, która głosi, że obowiązani jesteśmy w każdym wypadku spieszyć do chorego, o ile nie zachodzą nieprzezwyciężone przeszkody. Zasada ta została nawet w niektórych państwach zabezpieczona kodeksem pisanym i dość surowemi karami za jej przestąpienie. Nie ulega wątpliwości, że ten bezwzględny obowiązek wypełniania pracy zawodowej na każde jej zażądanie jest dla nas niezmiernie uciążliwy; wiemy również, że tylko nasz zawód obarczony jest takim ciężarem: jednak przyznać musimy, że społeczeństwo ma prawo zabezpieczyć się od takich wypadków, w których ciężko chory, znajdując się pośród lekarzy, dla jakichkowiek powodów nie może otrzymać ich pomocy, że, jednem słowem, ma prawo żądać od nas służby publicznej i wszystkich poświęceń, jakie taka służba zwykle za sobą pociąga. Stan lekarski już od zarania swego istnienia pojmował swą pracę jako służbę publiczną, to też obowiązek śpieszenia do chorego na każde wezwanie uważał za podstawę swojej etyki.

Przy ocenianiu strony etycznej strejków lekarskich należy rozważyć, o ile ta podstawa zostaje przez nie naruszaną. Zdawało by się napozór, że strajk lekarzy musi bezwarunkowo ją łamać. W rzeczywistości jest inaczej.

Wpływ dzisiejszych stosunków ekonomicznych na pracę lekarską i jej wynagrodzenie uwydatnił się główne w ten sposób, że w niektórych razach lekarz staje się najemnikiem. Lekarz fabryczny, lub poufny towarzystw asekuracyjnych, lekarz kasy chorych lub prywatnego zakładu leczniczego jest zwykłym najemnikiem i stopa jego wynagrodzenia podlega zwykłemu prawu popytu i podaży. To też strajk lekarski we wszystkich tego rodzaju instytucyach jest najzupełniej uprawniony nawet ze stanowiska etyki zawodowej, gdyż wymierzony jest wyłącznie przeciw instytucyi, a nie przeciw chorym, którzy po za fabryką lub kasą, jako jednostki prywatne, mogą w każdej chwili otrzymać poradę lekarską.

Inaczej zapatrywać się należy na strajki lekarzy szpitalnych. Szpitale (mówię tu o szpitalach publicznych) nie są ani przedsiębiorstwami, ani też stowarzyszeniami, mającemi na celu otrzymanie tańszej pomocy lekarskiej; przeciwnie, są to instytucye dobra publicznego, tak niezbędne, że trudno wyobrazić sobie współczesne społeczeństwo, które by się bez nich obeść mogło. Stosunek lekarzy i chorych do szpitala jest również inny. Lekarz szpitalny nie jest najemnikiem, jest on raczej funkcyonarjuszem społecznym, wykonawcą służby publicznej. Dla niektórych chorych (chirurgicznych, zakaźnych) szpital jest jedynem miejscem, w którem się leczyć mogą: dla nich więc zamknięcie szpitala równa się zupełnej odmowie pomocy lekarskiej. Z drugiej strony—na leczenie szpitalne często za-

patrywać się musimy jako na pewną metodę leczniczą, niezbędną zwłaszcza dla chorych niezamożnych, których leczy samo usunięcie z nieodpowiedniego otoczenia domowego.

Z tych względów strajk lekarzy szpitalnych, pozbawiając społeczeństwo jednej z najkonieczniejszych instytucyi, a licznych chorych zupełnej możności leczenia się lub zastosowania najskuteczniejszej dla nich metody leczniczej, nie da się pogodzić ani z naszą etyką, ani z pojęciem właściwej naszemu zawodowi służby publicznej, nie da się usprawiedliwić nawet niewątpliwie krzyczącym wyzyskiem pracy lekarzy szpitalnych.



O pomocy lekarskiej w fabrykach.

Podał **Edward Kohn** (Częstochowa).

W postulatach komitetów robotniczych, przedstawionych fabrykantom tak u nas, jako też w Cesarstwie, był jeden, żądający lepszej organizacyi pomocy lekarskiej.

Istniejący system pomocy lekarskiej dobrze jest scharakteryzowany przez cyrkularz głównego wydziału do spraw fabrycznych przy ministeryum finansów. W tym cyrkularzu wyliczono wszelkie postanowienia i przepisy o pomocy lekarskiej, rozpatrzono sposób ich stosowania w praktyce i przedstawiono projekt zmian pożądanych dla zapewnienia racyonalnej pomocy lekarskiej robotnikom. Ponieważ nie wszystkim lekarzom cyrkularz ten jest znany, przeto postaram się go streścić, aby się módz potem lepiej w sytuacyi rozejrzeć.

Otóż w roku 1866 Moskiewski gubernator przedstawił ministrowi spraw wewnętrznych (z powodu zbliżania się wówczas cholery) nieodzowną potrzebę urządzenia pomocy lekarskiej dla robotników fabrycznych, wobec zupełnego braku takowej. Motywy i projekt otrzymały Najwyższą sankcyę d. 27 Września tegoż roku. Uchwalono, by przy fabrykach utworzono szpitale z taką ilością łóżek, aby na każdych 100 robotników było jedno łóżko. W następnym roku to prawo zaczęło obowiązywać całe państwo i przetrwało aż do naszych czasów, (od 1866 roku nie mamy żadnych innych wspólno—państwowych postanowień tyczących się pomocy lekarskiej dla robotników). Departament przemysłu i handlu zebrał w 1898 r. statystyczne dane tyczące się stanu pomocy lekarskiej dla robotników, a w 1903 r. opracował projekt organizacyi pomocy lekarskiej, lecz sprawa ta z dziedziny projektów dotychczas nie wyszła.

Cyfry które nam daje Departament przemysłu i handlu, a które niżej podaję, tyczą się tych miejscowości Państwa Rossyjskiego, w których istnieją inspektorzy fabryczni, zależni od ministeryum finansów, t. j. 60 gubernii i okręgów, a nie obejmują zakładów górniczych, podległych Ministeryum dóbr Cesarskich i rolnictwa.

Otóż, w roku sprawozdawczym 1898 pomoc lekarska na ogólną liczbę *19292* zakładów przemysłowych okazywaną była tylko w *3488* zakładach i fabrykach, t. j. obejmowała wszystkiego 18% istniejących zakładów przemysłowych. Co prawda, ten uderzający brak pomocy lekarskiej tyczył się głównie mniejszych fabryk; w większych fabrykach (od 1000 rob.) pozbawionych pomocy lekarskiej było tylko 5% robotników, gdy tymczasem w małych fabrykach (od 15 rob.) 97% nie otrzymywało *żadnej* pomocy lekarskiej.

W całem państwie rossyjskiem, ledwie w trzech guberniach, pomoc lekarska była okazywana więcej niż w połowie istniejących fabryk; w 10 guberniach w $^1/_3$ do $^1/_2$ istniejących fabryk; w 8 guberniach— w $^1/_5$ do $^1/_3$ istniejących fabryk, a na przestrzeni pozostałego terytoryum państwa rossyjskiego mniej niż $^1/_{10}$ istniejących fabryk zapewniała pomoc lekarską swoim robotnikom.

Co się tyczy jakości pomocy lekarskiej, to w ogónej liczbie 3488 fabryk, zatrudniających 1,017,000 robotników, pomoc lekarska była udzielana w następujący sposób:

1) 710 fabryk, zatrudniających 514,666 robotników, dają pomoc prawidłową i całkowitą, posiadając własne szpitale.

2) 444 fabryk z 173,134 robot. mają przy ambulatoryach łóżka, dla czasowego umieszczenia chorych, aż do wysłania ich do stałego szpitala.

3) 1464 fabryk z 223,797 rob. mają tylko ambulatorya dla przychodzącycych chorych, przyczem obłożnie chorzy zupełnie są pozbawieni opieki lekarskiej.

4) 318 fabr. z 65,111 rob. nie mają lekarzy fabrycznych, lecz odsyłają swych chorych na porady i leczenie do szpitali ziemskich i miejskich, —

5) 547 fabr. z 40652 rob. nie zapewnia zadnej pomocy, gdyż choć „de nomi-

ne“ posiadają lekarzy, lecz „de facto“ mianują ich tylko dla zasłonięcia się przed władzami.

Widzimy. tedy, że właściwą, całkowitą pomoc lekarską otrzymują tylko 1-sza i 4-ta grupy, t. j. 710 fabryki plus 318, razem 1028 fabryk zapewnia całkowitą pomoc lekarską 579,726 robotnikom, czyli 5,3% ogólnej liczby istniejących fabryk zapewniają w należytej mierze pomoc lekarską robotnikom, stanowiącym 39,9% ogólnej liczby robotników.

Otóż, z tego urzędowego referatu widać, że skargi robotników na niedostateczną pomoc lekarską była usprawiedliwiona, gdyż tylko wielkie zakłady przemysłowe, zatrudniające więcej niż 1000 robotników, zabezpieczały prawidłową pomoc lekarską, wszystkie zaś mniejsze fabryki dawały ją częściowo, lub też tylko pro forma, t. j. aby się nie narażać inspekcyi fabrycznej mianowały lekarzy bez obowiązku leczenia robotników. W małych wreszcie fabrykach, do 100 robotników, zaledwie 5%, z ogólnej liczby 13336 zakładów tego rodzaju, mogło się poszczycić posiadaniem lekarza, choćby, „honorowego“.

16-go marca 1905 roku, na skutek protestu robotników, główny wydział do spraw fabrycznych przy ministeryum finansów rozesłał okólnik, w którym proponuje środki mające na celu usunięcie istniejącego zła.

Wychodzi on z założenia, że pomoc lekarska przy obecnym systemacie nie może być dobrą, gdyż fabrykanci nie są w stanie zapewnić robotnikom takiej pomocy, jakiej oni potrzebują. Urządzenie szpitali fabrycznych jest niemożebne wprost ze względów na koszty, a połączenie się paru fabrykantów dla wspólnego zapewnienia pomocy lekarskiej niepraktyczne, jak to zresztą wielokrotne próby wykazały.

Wydział do spraw fabrycznych widzi jedyne wyjście w przeniesieniu obowiązku dostarczania pomocy lekarskiej robotnikom z fabrykantów na instytucye ziemskie i miejskie. Podług tego projektu, fabrykanci powinni porozumieć sie z temi instytucyami, wyznaczyć pewne quantum na leczenie robotników, instytucye zaś ze swej strony, powinny powiększyć istniejące szpitale, lub też założyć nowe, i okazywać pomoc robotnikom we wszystkich wypadkach, gdy zajdzie tego potrzeba, aż do zupełnego wyzdrowienia robotnika.

System ten ma być daleko wygodniejszym i dla robotnika i dla fabrykanta, gdyż pierwszy znajdzie rzeczywistą pomoc, drugiego zaś nowe urządzenie będzie mniej kosztować.

Pomoc lekarska podług tego projektu zasadzać się ma:

1) na pomocy w nagłych i nieszczęśliwych wypadkach;

2) na leczeniu ambulatoryjnem,—

3) na leczeniu szpitalnem z całkowitem utrzymaniem w szpitalu;

4) na pomocy dla położnic-robotnic, a nie dla żon robotników.

Co się tyczy lekarstw, środków opatrunkowych, pomocy felczerskiej, to te powinny być udzielane bezpłatnie. Co się tyczy terminu okazywania pomocy bezpłatnej, to ten powinien być przynajmniej trzymiesięcznym a robotnikom, którzy ucierpieli z powodu nieszczęśliwych wypadków, fabrykant obowiązany jest zapewnić pomoc lekarską aż do wyzdrowienia. Robotnik, jeżeli sobie tego życzy, może się leczyć w domu, zamiast w szpitalu, lecz wtedy otrzyma on tylko bezpłatną pomoc lekarską i lekarstwa, ale bez zapomogi.

Zastanówmy się teraz, czy proponowane prez wydział do spraw fabrycznych przy ministeryum finansów zmiany są w stanie usunąć istniejące zło.

Mnie się zdaje, że nie, i jeśli nie powiększą niezadowolenia, to w każdym razie go nie zmniejszą.

Przedewszystkiem, projekt ten niewspomina wcale o pomocy lekarskiej dla rodzin, a wiemy przecież, że robotnik, przy swem lichem uposażeniu, nie jest w stanie zabezpieczyć rodzinie tej pomocy. Kwestya ta musi być nierozłączną z kwestyą podawania pomocy lekarskiej robotnikom wogóle. Nadto, proponowane zmiany polegają na tem, aby uwolnić fabrykanta od zajmowania się sprawą lecznictwa robotników, a całą odpowiedzialność zrzucić na instytucye ziemskie i miejskie. Z praktyki zaś wiemy, jaką pomoc zapewniają i są w stanie zapewnić nasze szpitale, nawet przy ogólnym podatku szpitalnym, jak to ma miejsce, naprzykład, w Warszawie.

Niewiem, jakie panują stosunki w Cesarstwie, tam gdzie istnieją instytucye miejskie i ziemskie, u nas jednak pomoc lekarska dla robotników, nawet dzisiaj, o wiele więcej jest zabezpieczona, niż to projekt przewiduje.

Przedewszystkiem, wszystkie fabryki, zatrudniające więcej niż 50 robotników, mają stałych lekarzy i stałe ambulatorya, a wszystkie bez wyjątku udzielają pomocy

lekarskiej, felczerskiej i aptecznej bezpłatnie; w razie zaś zgody robotników — umieszczają ich na koszt fabryki w szpitalach, aż do wyzdrowienia i płacą chorym połowę zarobku.

Wiele z większych fabryk ma własne wzorowo urządzone szpitale i swoich stałych lekarzy, mieszkających przy fabrykach. Przy tych warunkach, u nas w kraju, żądanie zmiany w organizacyi pomocy lekarskiej może doprowadzić chyba do jej pogorszenia (gdyby miało być zastosowane prawo nowo-projektowane przez Departament). A jednak i u nas są w tej sprawie braki poważne.

Lekarz mianowany i opłacany przez fabrykanta, bez żadnego udziału robotnika, musi być przez tegoż za urzędnika uważany, urzędnika, pamiętającego o interesach właściciela.

Lekarz kwalifikuje robotnika do przyjęcia do fabryki, określa stopień niezdolności do pracy po nieszczęśliwym wypadku, zwalnia lub zmusza do pracy, a w chorobie, liczy się nie tylko ze skutecznością leku, ale i z jego ceną. Ztąd logiczny, ze strony robotników, wniosek żądania zmiany systemu.

Ja sądzę, że rozwiązanie sprawy dałoby się osiągnąć, z korzyścią dla obu stron, gdyby utworzyć posady dwojakiego typu lekarzy fabrycznych, a mianowicie:

1) lekarzy rzeczoznawców, t. j. lekarzy urzędników i

2) lekarzy terapeutów, t. j. właściwych lekarzy robotniczych.

Obowiązkiem lekarzy pierwszego typu będzie badanie nowoprzyjętych robotników i określanie ich zdolności do pracy; zwalnianie od zajęć prawdziwie chorych; udzielanie pomocy w nieszczęśliwych wypadkach aż do wyzdrowienia, a następnie określanie stopnia trwałej niezdolności do pracy.

Obowiązkiem drugiego typu lekarzy będzie właściwe leczenie tak robotnika, jako też jego rodziny, zabezpieczenie zdrowia robotnika przed następstwami fabrykacyi i czuwanie nad hygieną mieszkań robotniczych.

Ten podwójny typ lekarzy nie wyklucza wcale możności piastowania jednocześnie obydwóch urzędów; będzie to tem większa zasługa lekarza, że zdołał sobie zaskarbić zaufanie robotników, będąc jednocześnie urzędnikiem fabrycznym.

Honorowanie lekarzy pierwszego typu winno leżyć wyłącznie na fabrykantach, honorowanie zaś drugich,—w równej mierze na fabrykantach i robotnikach.

W ten sposób rozłożne koszty najbardziej będą oparte na zasadzie sprawiedliwości. Fabrykant, dla zabezpieczenia swoich interesów, będzie miał swego lekarza—rzeczoznawcę, robotnik zaś, przeznaczywszy pewne quantum na swoje i swej rodziny leczenie, z zaufaniem będzie patrzył na okazywaną mu pomoc lekarską. Fakt ten zupełnie jest zrozumiałym, gdyż leży to już w naturze człowieka, że w pomoc bezpłatną mało wierzy.

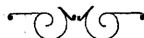
Praktyka wykazuje że $1^1/_2\%$ od zarobku w zupełności pokrywa połowę wydatków na leczenie, ponieważ zaś robotnik zarabia minimum 150 rs. rocznie, więc wydatek 2 rs. 25 kop. rocznie na leczenie jego i rodziny nie jest zbyt wielką ofiarą dla robotnika.

Ponieważ robotnik za swoje i swej rodziny leczenie ma ponosić połowę kosztów, słusznem wiec będzie, by i on miał nadzór nad rozchodami. Proponuję przeto, aby przy każdej fabryce istniał zarząd „kasy chorych“, składający się z członków wybranych przez fabrykanta i robotników, w równych częściach. Zarząd ten zajmie się także kierowaniem lżej chorych robotników do mieszkania lekarza, a obłożnie chorych lekarz, na żądanie tegoż zarządu, stale odwiedzać będzie w ich mieszkaniach. W ten sposób ambulatorya fabryczne, urządzone przy fabrykach, staną się zupełnie zbytecznemi.

Reasumując wszystko com dotychczas powiedział, dochodzę do wniosku, że dotychczasową pomoc lekarską bezpłatną, jako wadliwą, należy zmodyfikować w następujący sposób:

1) właściciel fabryki angażuje dla swych wyłącznych celów i potrzeb lekarza-rzeczoznawcę i sam go wynagradza;

2) tenże właściciel dla leczenia robotników i ich rodzin urządza kasę chorych ze specyalnym zarządem, przy czem angażowanie i uwalnianie lekarzy następuje za obopólnem porozumieniem i zgodą. Zarząd ten rozstrzygać ma również wszelkie nieporozumienia, wynikłe bądź z zaniedbania, bądź z lekceważenia przyjętych na siebie przez lekarza obowiązków, jako też wynikłe z winy i nadużyć samych robotników.



Przypadek zatrucia ołowiowego z zajęciem krtani; zejście śmiertelne wskutek porażenia nerwu błędnego (n. vagus.)

Podał W. Chodźko. (Lublin.)

Kazuistyka przypadków zatrucia ołowiowego w polskiej literaturze lekarskiej jest nader niezasobną: wykaz prac lekarskich polskich między rokiem 1830 a 1904 podaje następujące obserwacye kliniczne:

W r. 1861 — Lubelski[1]) w „Sprawozdaniu z oddziału kobiet epileptycznych w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie na rok 1861" (Pam. Tow. lek. Warsz. 1862, str. 81) podaje 3 przypadki drgawek skutkiem użycia tkanin, zawierających barwniki ołowiane (convulsiones saturninae) u 2 hafciarek i jednej kwiaciarki— u tej ostatniej zatrucie wystąpiło b. wyraźnie, a mianowicie: cera ziemista, „ciemne" dziąsła, darcie w stawach i mięśniach; kolki ołowiowej nie było.

W r. 1878 — Fritsche[2]) ogłosił w „Medycynie" „Przypadek przewlekłego zatrucia ołowianego, wywołanego, nadmiernem użyciem bielidła" (Medycyna 1878, № 1):

Chora, aktorka trupy prowincyonalnej, lat 20, wskutek użycia bielidła, własnoręcznie przygotowanego dla taniości z bieli ołowianej, zachorowała tak ciężko, że zmuszoną była udać się do szpitala w Częstochowie, dokąd przybyła z objawami następującymi:

Tętno 58; osłabienie; dziąsła otoczone szeroką obwódką barwy szarej, wargi popękane i krwawiące—cuchnie z ust; brzuch twardy; b. sile bóle brzucha, zmniejszające się od silnego ucisku; bezwład mięśni wyprostnych obu rąk (extensores communes et extensores indicis), ze zmniejszeniem odczynu elektrofaradycznego szczególniej w mięśniach strony prawej; lekki zanik mięśni wyprostnych przedramienia prawego; czucie skórne prawidłowe; po 3 miesiącach leczenia chora wypisała się ze szpitala bez stanowczej poprawy.

W r. 1892. Goldflam[3]) ogłosił cenny przyczynek do patologii porażeń ołowianych (Medycyna 1892 №№ 26,27, 29): chora R. M. lat 19, wstąpiła do kliniki prof. Lambla 9. XI. 86; od lat 2 pracuje w odlewni czcionek; przebyła kolkę brzuszną dwukrotnie; przed przybyciem na klinikę u chorej wystąpiły rwące bóle w kończynach, drżenie tychże, ogólne osłabienie. Objawy: obwódka ciemno-niebieska na dziąsłach, tętno małe 120—130, zaparcie stolca; mocz prawidłowy. Porażenie wiotkie wszystkich kończyn, przytem szczególnie mocno ucierpiała prawa kończyna górna. Czucie skórne zachowane. Chora nie może usiąść o własnej sile; brak odruchu brzusznego. Odczyn zwyrodnienia można stwierdzić nawet w mięśniach jeszcze czynnych. Zakres porażenia nie jest typowym dla zatrucia ołowianego: w obrębie kończyn górnych, oprócz n. promieniowego (n. radialis), zajęty jest również n. circumflexus humeri i n. musculo-cutaneus; w obrębie rozgałęzień nerwu promieniowego porażony jest nadto mięsień wywrotny (supinator longus) i odwodziciel palucha (m. abductor pollicis longus)—oprócz tego stwierdzono całkowite porażenie obu mięśni trójgłowych. W kończynach dolnych w obrębie rozgałęzień nerwu strzałkowego, zajęty jest również mięsień piszczelowy przedni (m. tibialis ant.) oprócz tego w znacznym stopniu zajęte są mięśnie, zasilane przez nerw udowy (n. cruralis)—z odczynem zwyrodnienia. Mięśnie brzucha są w stanie niedowładu. Mamy więc uogólnione porażenie ołowiane.

Śmierć 7.I. 1883 wskutek zapalenia płuc i otrzewnej.

Badanie mikroskopowee dotyczyło rdzenia, mięśni i nerwów porażonych. Zmiany w dolnej szyjowej i górnej grzbietowej części rdzenia są rozlane tak w białej, jak i szarej substancyi: dotknięte są mianowicie przednie rogi, których komórki są wybitnie zmienione; włókna nerwowe w przednich słupach rdzenia w przeważnej ilości zanikły, albo znajdują się w stanie rozpadu. Korzenie nerwowe przednie i tylne znacznie zmienione, poczęści rozpadające się. Zmiany w części lędźwiowej rdzenia ograniczają się do przednich słupów, a mianowicie są to zmiany zanikowe w komórkach zwojowych i znaczne zmniejszenie ilości tychże; w korzeniach przednich dużo ścieńczałych włókien nerwowych. Asymetrya i nieprawidłowość zarysów prawego rogu przedniego. W mięśniach najsilniej porażonych znaleziono: ilość jąder zwiększona, miejscami rozpad ziarnisty, prążkowanie mięśni niewyraźne, zmiany w naczyniach. W wewnątrzmięśniowych gałązkach nerwowych stwierdzono wyraźny zanik włókien nerwowych. W pniach nerwów porażonych—zwykłe zmiany degeneracyjne.

Pomimo stwierdzonych w przypadku powyższym zmian w rdzeniu, Goldflam zgadza się ze zadaniem Zenkera, a zwłaszcza Schultzego, że w zatruciu ołowiowem „zwykle pierwotnem jest cierpienie obwodowe, a w przypadkach uogólnionego otrucia ołowiowego dołączyć się do niego mogą i centralne zmiany w przednich słupach pierwotnego."

W r. 1895 — Janowski[4]) ogłosił ciekawy „Przypadek otrucia ołowianego z kilkoma bardzo rzadkimi objawami" (Gazeta lekarska 1895 № 7):

Chory, robotnik pracujący przy spajaniu rur wodociągowych za pomocą minii, lat 27, przybył na oddział Dunina w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie 6 grudnia 1894 r. ze skargami na silne bóle brzucha i zaparcie stolca. Objawy: Tętno 72, bardzo twarde, oddech smrodliwy, szerokie sine obwódki na dziąsłach, brzuch wrażliwy na ucisk. W moczu wykryto ślady ołowiu. Do bardzo rzadkich objawów w przypadku Janowskiego należały:

1) nierówność źrenic, a mianowicie: prawa źrenica była węższą od lewej i oddziaływała słabiej na światło; 2) niedowład dolnej gałązki prawego nerwu twarzowego; 3) embryokardya i niemiarowość tętna, prawdopodobnie wskutek działania ołowiu na zwoje nerwowe mięśnia sercowego.

W r. 1899—Skowroński[5]) przedstawił na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego w d. 25 Kwietnia 1899 r. chorą z przewlekłem zatruciem ołowiowem, leczoną za pomocą mięsienia oraz jodku potasu (Pam. Tow. lek. Warsz. 1899 str. 574):

Pacyentka, lat 19; od 9 pracuje w fabryce czcionek—chora od lat 5. Objawy cierpienia są następujące: osłabienie, brak łaknienia, obrzmienie dziąseł, cuchnienie z ust, bóle w stawach i mięśniach kończyn i tułowia, silne bóle brzucha, zaparcie stolca, bezwład kończyn górnych, a mianowicie porażenie mięśni wyprostnych obu kończyn (z początku porażenie mięśni wyprostnych 3 i 4 palca prawej ręki, potem reszty palców, następnie dopiero porażenie palców lewej ręki). W leczeniu chorej Skowroński podkreśla znakomite działanie ogólnego mięsienia.

Niezasobność kazuistyki lekarskiej polskiej w przypadki zatrucia ołowiowego, a z drugiej strony niezwykła etyologia, przebieg i zejście przypadku zatrucia ołowiowego, który obserwowałem przez czas dłuższy, skłaniają mnie do ogłoszenia go drukiem.

Panna Marya Zimm... z Lublina, izraelitka, z zawodu nauczycielka prywatna, lat 19, zgłosiła się do mnie po raz pierwszy 28 września 1903 r. ze skargami na bóle głowy, wymioty, brak pamięci, osłabienie obu kończyn górnych, w szczególności zaś niemożność podnoszenia i wyprostowywania palców, drzenie rąk.

Wywiady: rodzice chorej żyją; ojciec cierpi na jakąś bliżej nieokreśloną chorobę wewnętrzną, matka i rodzeństwo podobno zdrowi; pacyentka od dziecka była małokrwistą i słabowitą, jednak żadnych poważniejszych chorób nie przechodziła. Od lat 4 mieszka przy ulicy Lubartowskiej pod № 647 na 2-em piętrze, z rodziną; na parterze tegoż domu znajduje się warsztat kotlarski, zużywający znaczne ilości ołowiu do reparacyi balonów od wody sodowej. Choroba pacyentki rozpoczęła się pod koniec zimy 1903 r. od silnych, kłujących bólów brzucha, połączonych z zaparciem stolca: lekarz ordynujący znajdował, że są to jakieś niezwykłe bóle, jednak nie mógł określić ich przyczyny; po trzech tygodniach leczenia bóle te ustąpiły, natomiast anemia wzmogła się, zjawiło się znaczne osłabienie, brak łaknienia. Stopniowo zaczęły występować coraz częściej i coraz silniejsze bóle głowy, połączone niekiedy z wymiotami—wymioty owe nie były poprzedzane przez mdłości, chora odczuwała tylko pewne palenie w okolicy przełyku. Opisane wyżej bóle głowy trapiły chorą w ciągu mniej więcej 6 miesięcy, ciągle się wzmagając, a następnie zjawiło się drżenie obu rąk, które ustępowało stopniowo miejsca niedowładowi mięśni obu przedramion; niedowład dotknął z początku 3,4 i 5 palec obu rąk, przeszedł następnie i na wielki palec; 2-gi palec stosunkowo najlepiej zachował swoją sprawność. W końcu jednak chora straciła zupełnie władzę wyprostowywania palców obu rąk, a nawet palce skurczyły się i przygięły do dłoni. Chora uczuwa większe osłabienie w prawej ręce.

Badanie przedmiotowe okazało co następuje:

Chora wzrostu niskiego, budowy i odżywiania lichego, błony śluzowe blade: *na dziąsłach wszystkich zębów górnych i niektórych dolnych ciemno-brązowe obwódki, przechodzące w barwę białą pod działaniem wody utlenionej*; język czysty, drży zlekka. Skóra twarzy ma barwę blado-żółtą, gdzieniegdzie przechodzącą w szaro-żółtą; rogówki nie

zabarwione. Tony serca są czyste, II ton aorty dobitny; tętno 108, prawidłowe, twarde, (jak wykazało zdjęcie sfigmograficzne, łaskawie dokonane przez kol. K o r c z a k a).

Płuca i narządy brzuszne żadnych wybitniejszych zboczeń nie okazują; powłoki brzuszne nie są wrażliwe na ucisk. Uryna nie zawiera białka, ani cukru; stolec zaparty.

Źrenice równe, oddziaływują na światło leniwie. Obustronne drżenie gałek (nystagmus); odruch z rogówki lewej zniesiony; zwężenie pola widzenia lewego oka.

Kończyny górne: palce obu rąk są stale zgięte i przykurczone do dłoni; po stronie zewnętrznej (grzbietowej) obu dłoni widzimy, w okolicy ścięgien mięśni wyprostnych, wyraźnie odgraniczone, okrągłe, sino—zabarwione wyniosłości: *są to t. zw. guzy grzbietowe dłoni* („tumeur dorsale de la main"); dłonie obu kończyn zwisają bezwładnie. Ruchy dowolne obu kończyn w stawie ramieniowym i łokciowym odbywają się prawidłowo, natomiast ruchy wyprostne palców obu rąk zupełnie nie mogą być wykonywane (extensores digitorum communes et extensores pollicis); odwracanie dłoni nazewnątrz (supinator longus) w obu kończynach odbywa się prawidłowo; ruchy wyprostowywanie i podnoszenia dłoni są wykonywane z pewną niedokładnością, szczególniej w prawej kończynie górnej. Porażenie więc obejmuje głównie mięśnie wyprostne palców obu rąk i w pewnym stopniu mięsień wyprostny dłoni (m. extensor carpi radialis long.) prawej kończyny. W wymienionych mięśniach wyprostnych palców obu kończyn daje się zauważyć dość wybitny zanik.

Badanie elektryczne:

Drażnienie prądem stałym w mięśniach trójgłowym (triceps) i ramieniosprychowym (supinator longus) obu kończyn górnych wywołuje odczyn prawidłowy; *drażnienie prądem stałym mięśni wyprostnych palców (m. extensores digitorum communes) obu kończyn wywołuje w nich skurcz słaby, wolny, obok formułki: KSZ=ASZ.*

Drażnienie prądem przerywanym mięśnia trójgłowego i ramienio-sprychowego obu kończyn sprowadza prawidłowe kurczenie się mięśni wspomnianych, *zaś mięśnie wyprostne palców na słaby prąd wcale nie oddziaływują*—w razie użycia zaś b. silnego prądu zjawiają się skurcze w zginaczach palców (flexores digitorum), a mięśnie wyprostne i teraz pozostają bez ruchu.

Mamy więc całkowity odczyn zwyrodnienia w mięśniach wyprostnych obu kończyn górnych. Czucie bólowe i dotykowe na obu kończynach górnych jest osłabione (*ale nie zniesione całkowicie*) w mięśniach następujących: na zewnętrznej powierzchni przedramienia i ramienia, na zewnętrznej powierzchni dłoni (palec wielki, wskazujący i zewnętrzna połowa trzeciego); zmiany czuciowe lekkiego stopnia znajdują się więc tylko w obrębie rozgałęzień czuciowych nerwu promieniowego. Odruch okos'nej promieniowej silniejszy po stronie lewej, niż po prawej. Wyciągnięcie i wyprostowanie kończyn górnych sprowadza lekkie drżenie dłoni.

Kończyny dolne: R chy bierne i czynne wykonywane są zupełnie prawidłowo, siła mięśniowa obu kończyn dość znaczna. Odruchy kolanowe występują wyraźnie.

W stanie powyżej opisanym przedstawiłem pacyentkę na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego lubelskiego w dniu 3 pażaziernika 1903 r. i tamże przedemonstrowałem odczyn zwyrodnienia mięśni wyprostnych obu kończyn górnych.

Na zasadzie wyników badania przedmiotowego postawiłem rozpoznanie zatrucia ołowiowego przewlekłego z porażeniem mięśni wyprostnych kończyn górnych; ponieważ uważałem, że jedynem źródłem ołowiu, zatruwającego organizm chorej, mógł być tylko warsztat kotlarski, znajdujący się na parterze domu, zamieszkanego przez nią, zaleciłem natychmiastową zmianę miejsca—zostało to uskutecznione dopiero w listopadzie 1903 r. Jako leczeczenie przepisałem jod z bromem, galwanizacyą kończyn górnych i kąpiele siarczane; w początkach listopada 1903 r. chora podległa nowemu napadowi kolki brzusznej, który trwał 6 dni; wobec tego, obawiając się, że jod działa może zbyt silnie i zbyt szybko rozpuszcza ołów, co mogło wywołać nowy napad kolki, przerwałem podawanie jodu, zaleciłem natomiast T-ra nuc. vomic. w zwykłych dawkach. Kąpieli siarczanych wzięła chora 13; według jej opowiadania, po każdej kąpieli występowało obfite czarne zabarwienie całej prawie skóry, szczególniej zaś wyraźnie w okolicy porażonych mięśni wyprostnych obu kończyn górnych; ja sam zdołałem stwierdzić, że po każdej kąpieli na drugi dzień skóra przedramion i dłoni była jakby brudna i obsypana drobnym czarnym pyłem. Ponieważ jednak chora zauważyła, że po kąpieli siarczanej za każdym razem stan porażonych mięśni wyraźnie się pogarszał, zmuszony byłem za-

lecić chorej, aby ograniczyła się 13 kąpielami.

Galwanizacyą porażonych mięśni stosowałem w ciągu listopada, grudnia 1903 r. oraz stycznia 1904 r. codziennie, potem 3 razy tygodniowo, następnie 2 razy tygodniowo, wreszcie aż do połowy kwietnia 1904 r. raz na tydzień. Na posiedzeniu Towarzystwa lekarskiego lubelskiego w dniu 18 kwietnia 1904 r. przedstawiłem chorą po raz drugi. Badanie przedmiotowe wykazało:

Kończyny górne: wszystkie ruchy w obu kończynach wykonywane są prawidłowo. Siła mięśniowa (badana na opór) mięśni wyprostnych przedramienia lewego zupełnie prawidłowa, prawego — nieco jeszcze obniżona. Guzy grzbietowe („tumeur dorsale de la main") na obu rękach znikły.

Badanie elektryczne: *drażnienie prądem stałym mięśni wyprostnych palców obu kończyn wywołuje skurcz dość szybki obok KSZ>ASZ*, szczególniej wyraźnie występuje ten zmieniony odczyn w kończynie prawej; *drażnienie prądem przerywanym tychże mięśni nie wywołuje żadnego skurczu*, nawet w razie zastosowania najwyższej siły prądu. Czucie bólowe i dotykowe na obu kończynach górnych zachowuje się prawidłowo. Odruchy okostnej promieniowej z obu stron wzmożone. Drżenie kończyn b. nieznaczne.

Odruchy kolanowe znacznie wzmożone.

Jednocześnie ze zniknięciem bezwładu kończyn górnych poprawiło się ogólne odżywianie chorej, powróciło łaknienie, siły się wzmogły i chora rozpoczęła nanowo swoje zajęcie nauczycielskie. Uważając stan kończyn górnych za dostatecznie dobry, przerwałem galwanizacyę w połowie maja.

Poprawa tak wyraźna, która zaznaczyła się w stanie choroby, nie trwała długo. Już 10 czerwca tegoż roku panna Z. znowu przybyła do mnie, uskarżając się na gwałtowne wymioty (do 20 razy w ciągu jednego dnia), silne bóle głowy i bezsenność; następnego dnia (11./VI.) wymioty ustąpiły, natomiast pojawiły się silne bóle brzucha („kolka"), połączone z zaparciem stolca; już po ustępieniu bólów, dnia 14./VI, chora zauważyła, że stan mięśni wyprostnych prawej kończyny górnej znowu wyraźnie się pogorszył, i ruchy palców tej kończyny bardzo osłabły; pogorszenie to jednak nie było tak wybitne, aby zmusić chorą do wznowienia systematycznego leczenia; dopiero 5 września 1904 r. chora znowu przybyła do mnie, uskarżając się na 5 dni trwające wymioty, bóle głowy, brak apetytu; jednocześnie stwierdziłem całkowity bezwład obu mięśni wyprostnych kończyn górnych (silniej zaznaczony na prawej kończynie) z odczynem na drażnienie prądem stałym: KSZ>ASZ i silne drżenie tychże kończyn (silniejsze z prawej strony.) Zaleciłem ponownie galwanizacyą mięśni porażonych, ale już po 2 posiedzeniach zmuszony byłem, z powodu wyjazdu na czas dłuższy z Lublina, przerwać leczenie; widząc, że sprawa przedstawia się poważnie, skierowałem chorą na oddział kol. F l a t a u a w szpitalu Żydowskim w Warszawie. Uprzejmości Szanownego Kolegi Flataua, który zgodził się zakomunikować mi przebieg choroby Panny Z. na swoim oddziale, zawdzięczam możność uzupełnienia obserwacyi. Według dziennika Warszawskiego szpitala Żydowskiego № 582, chora Z. przybyła 10/23 września 1904 r. ze skargami na bezwład zupełny kończyn górnych, ciągnące i rwące bóle wzdłuż obu tych kończyn (szczególniej zaś prawej), uczucie ziębienia w tychże, mdłości, brak łaknienia, zaparcie stolca.

„Badanie przedmiotowe, pomiędzy innemi, wykazało: skóra i błony śluzowe b. blade, bezkrwiste; *chora mówi wolno, cicho, głosem zmęczonym; tętno 112.*

„*Kończyny górne: w stawach barkowych obu kończyn niemożliwe są żadne ruchy*, oprócz słabego przysuwania ramienia do tułowia. *W stawie łokciowym prawym możliwem jest jedynie minimalne zgięcie* i nieco silniejszy ruch wyprostny; *w lewym — zgięcie jest wykonywane b. słabo*, wyprostowanie nieco silniej; w stawie promienionapięstkowym prawym ruchy wyprostne zupełnie nie dają się wykonać, zgięcie — minimalne; w tymże stawie ze strony lewej możliwe jest w pewnym stopniu wyprostowywanie i zginanie; w palcach możliwe jest tylko ograniczone zginanie wszystkich stawów, a wyprostowywanie tylko 2-ch ostatnich stawów; w prawej kończynie udaje się chorej wykonywać słabe ruchy rozwodzenia i stulania palców. Odruchy ze ścięgna trójgłowego są zachowane, z okostnej promieniowej nie dają się wywołać. Naciskanie nerwów obu kończyn górnych, szczególniej zaś obu splotów barkowych, wywołuje uczucie silnego bólu, naciskanie mięśni obu ramion i przedramion jest mniej bolesne. Bierne ruchy kołowe ramion wywołują silne bóle w stawach barkowych. Napięcie mięśni jest zmniejszone. Wszystkie rodzaje czucia na kończynach górnych zachowane. Badanie elektryczne:

drażnienie prądem stałym mięśni wyprostnych kończyny górnej lewej wywołuje w nich skurcz powolny i ASZ > KSZ; drażnienie prądem przerywanym daje wyniki następujące:

n. medianus sinister	: 95 (norm. [Stintzing]	: 1225,).
n. ulnaris sin.	: 92 („ „	: 130,0).
n. radialis sin.	: 65 („ „	: 105,0).
m. biceps sin.	: 95	
m. extensores sin.	: 0.	
m. interosseus 2 sin	: 85.	

„*Tułów:* chora w pozycyi leżącej nie może podnieść się i usiąść na łóżku; jeżeli ją posadzić, może utrzymać się tylko w takim razie, jeżeli nogi ma opuszczone za brzeg łóżka. Wszelkie ruchy tułowia wykonywane są bardzo słabo. *Odruchów brzusznych niema.*

„*Kończyny dolne:* chora chodzi b. wolno, drobnymi krokami; wszystkie ruchy w kończynach mogą być wykonywane, jakkolwiek z bardzo małą siłą. Odruchy kolanowe żywe, drganie (clonus) stóp obustronne.

„Serce powiększone w obu wymiarach, tony czyste. Zaparcie stolca. Rozpoznanie: *Polyneuritis saturnina.*“

Przebieg choroby:

„27.IX. Dziś chora jest b. osłabiona— nie może chodzić.

„29.IX. Wczoraj cały dzień i całą noc chora miała silne bóle; dziś wrażliwość nerwów i mięśni na ucisk zwiększyła się“.

„30. IX. Chora uskarża się na silną duszność. Tętno 120, oddech 20—24; mówi szeptem.“

„1.X. Struny głosowe opuchnięte; lewa ma wgłębienie nazewnątrz, nieruchoma, w czasie maximum oddechu zaledwie na milimetr odsuwa się ku zewnątrz, prawa mało ruchoma; w czasie mówienia, zbliżając się do lewej, pozostawia szparę 2-milimetrowej szerokości, posiada ekskawacyą; na wewnętrznym brzegu obu strun głosowych, szczególniej zaś prawej, liczne wybroczyny. Tętno około 160. Duszność większa. Mówi nieco głośniej, ale wyrazy urywają się: po wyrazie głośniejszym następuje szept. (*Uwaga:* Badanie laryngoskopowe dokonane zostało przez D-ra Lublinera).“

„2. X. Tętno 140. Duszność. Mówi z większą łatwością, bólów niema.

„3.X. Tętno 140. Duszność. Chora mówi, że połykanie ma nieco utrudnione. Bóle w nogach. Znaczna wrażliwość rąk i nóg na ucisk.

„4.X. Duszność zmniejszyła się. Tętno 150. Oddech 24. Fonacya odbywa się łatwiej, choć głos jeszcze przerywany.

„6.X. Duszność mniejsza. Tętno 152. Oddech 28. O godzinie 12-tej w nocy silna duszność, tętno przyspieszone, słabe.

„7.X. o godzinie 4 min. 45 rano chora zmarła.“

Sekcyi nie zrobiono.

Przypadek wyżej opisany nie pozostawia żadnej wątpliwości, że mamy w nim do czynienia z zatruciem ołowianem, jako tłem i źródłem wszystkich objawów chorobowych; dość jest przytoczyć tak typowe objawy, jak kolka z zaparciem stolca, symetryczne porażenie mięśni wyprostnych obu kończyn górnych, charakterystyczna obwódka dziąsłowa, bielejąca pod działaniem wody utlenionej (czarny siarek ołowiu przechodzi w biały siarczan ołowiu), typowa anemia z szaro-żółtawem zabarwieniem powłok, drżenie rąk, twardość tętna. Nie tyle więc rozpoznanie cierpienia, ile raczej jego przebieg i zejście zasługują na uwagę przez swą niezwykłość. Niezwykłą była uporczywość i rozmaitość objawów chorobowych: w ciągu $1^1/_2$ rocznego trwania choroby pacyentka nasza przebyła 3 napady kolki brzusznej, a to mianowicie—w marcu 1903 r., w listopadzie tegoż roku i w czerwcu 1904 r., długotrwałe (po kilka miesięcy) bóle głowy z wymiotami charakteru mózgowego, pojawiające się przed każdorazowem porażeniem kończyn górnych, wreszcie trzykrotne porażenie kończyn górnych; wszystkie wymienione objawy—kolka, bóle głowy, porażenie kończyn, — powtarzają się uporczywie w ciągu stosunkowo krótkiego czasu, pomimo odsunięcia chorej od źródła zatrucia. Do tych objawów pod koniec przyłączają się inne, wskazujące na rozsiane zapalenie nerwów obwodowych, a mianowicie (*Dziennik szpitala żydowskiego*): gwałtowne bóle rwące w obu kończynach górnych, potem i dolnych, całkowity prawie bezwład wszystkich mięśni obu kończyn górnych, wyraźne osłabienie mięśni kończyn dolnych i tułowia, ogromna wrażliwość pni nerwowych i mięśni kończyn na ucisk, wreszcie objawy porażenia nerwów czaszkowych: błędnego i krtaniowego dolnego (n. vagus, n. recurrens), jako skutek rozszerzenia się na te nerwy ogólnego procesu zapalnego nerwów obwodowych, i następnie śmierć przy objawach bezgłosu, duszności i porażenia serca (tętno 120—152). Wśród stałego szeregu objawów klinicznych należy podkreślić:

zajęcie wielkiej ilości mięśni i nerwów, bez wyłączenia tułowia (porów. przypadek

Goldflama); *obustronną guzowatość grzbietową dłoni* („tumeur dorsale de la main“);

osłabienie czucia skórnego w okolicy rozgałęzień nerwów promieniowych obu kończyn górnych;

wreszcie, *porażenie mięśnia sercowego* **(n. vagus)** *i mięśni krtani* **(n. recurrens).**

Przypadki zatrucia ołowianego z porażeniem nerwów czaszkowych, szczególniej zaś krtaniowych, należą do wielce rzadkich. Manouvrier[6]) w swoim artykule o zatruciu ołowiowem wspomina głucho: „L'aphonie s'observe quelquefois chez l'homme“ (bezgłos spotyka się niekiedy u ludzi). Meillere[7]) powiada w swej monografii: „W obrębie nerwu krtaniowego dolnego („nerf recurrent) zaznaczymy porażenie krtani, obserwowane niegdyś u robotników w fabrykach bieli ołowianej (cerussa). Porażenia te są zupełnie analogiczne do porażeń, które spostrzegał Trousseau u koni, zajętych w fabrykach bieli ołowianej (duszność, występująca u tych koni, często zmuszała do wykonywania tracheotomii). *Poza spostrzeżeniami Seiferta nie posiadamy żadnego dokładnego opisu tego specyalnego porażenia*“.

Andral[8]) ze swoich spostrzeżeń w szpitalu Charité w Paryżu przytacza jeden tylko przypadek kolki ołowianej (*obserwacya 5-ta*) z porażeniem kończyn górnych, w którym na 4-ty dzień pobytu w szpitalu wystąpił oddech chrapliwy, „rodzaj asfiksyi,“ i niebawem nastąpiła śmierć.

Janowski*) zaznacza, że zajęcie krtani w przypadkach zatrucia ołowiowego nie należy do objawów zwykłych. Cytowany w pracy Meillèra'a.

Seifert[10]) w artykule p. t. „Kehlkopfmuskellähmüng in Folge von Bleivergiftung“ podaje z własnej obserwacyi 3 przypadki zajęcia krtani w przebiegu zatrucia ołowiowego u robotników, mających do czynienia z barwnikami, ołów zawierającymi: *w pierwszym przypadku*, obok kolki wystąpiła nieznaczna chrypka—obraz laryngoskopowy wskazywał niedowład mięśnia nalewkowego poprzecznego i skośnego (m. arytaenoideus transversus et obliquus); *w drugim przypadku*, gdzie obok kolki, występowały bicia serca, duszność, chrypka, trudność połykania, białkomocz etc. badanie laryngoskopowe wykazało, obok obrzęku głośni, zupełną nieruchomość lewej struny głosowej, czyli porażenie i bezwład lewego mięśnia pierścienno-nalewkowego tylnego (m. crico—arytaenoidei postici), i niedowład tegoż mięśnia z prawej strony; śmierć nastąpiła wskutek cierpień ubocznych—sekcya wyjaśniła co następuje:

Nephritis interstitialis, Hypertrophia cordis, Pericarditis, Haemorrhagiae cerebri; lewy mięsień pierścienno-nalewkowy silnie ścieńczały, w stanie prawie zupełnego zaniku, tenże mięsień—z prawej strony —nieco lepiej zachowany; wreszcie w *trzecim przypadku* laryngoskopowo stwierdzono porażenie wszystkich wewnętrznych mięśni krtani z prawej strony, czyli porażenie całkowite prawego nerwu krtaniowego dolnego (n. recurrens). Na zasadzie swoich spostrzeżeń Seifert wnioskuje, że w porażeniach ołowiowych mogą cierpieć tak pojedyncze mięśnie, jak i całe grupy mięśni krtani. W pracy swojej Seifert przytacza podany przez Sajous (Archiv of Laryngology 1883) przypadek kolki ołowiowej (u malarza) z porażeniem mięśni odwodzicieli (abductores) krtani i Mackenziego (Die Krankheiten des Halses und der Nase 1880) obserwacye przypadków jednostronnego porażenia mięśni przywodzicieli (adductores) krtani wskutek zatrucia ołowiem i arszenikiem. Powyższe obserwacye wyczerpują całokształt ogłoszonych dotąd przypadków cierpień krtani pochodzenia ołowiowego.

W naszym przypadku obraz laryngoskopowy, według badania, dokonanego przez D-ra Lüblinera w szpitalu żydowskim, przedstawia się jak następuje: struny głosowe obrzękłe; w czasie maximum oddechania lewa struna głosowa prawie całkiem nieruchoma, odsuwa się ku zewnątrz nie więcej, niż na 1 milimetr, prawa mało ruchoma; podczas fonacyi lewa zupełnie nieruchoma, prawa, zbliżając się ku lewej, pozostawia szparę 2-milimetrowej szerokości. Głos cichy, przerywany, łatwo wyczerpujący się, duszność, trudność połykania. Obraz laryngoskopowy upoważnia nas do wniosku, że zmiany w czynności krtani były wywołane przez porażenie wszystkich wewnętrznych mięśni lewej strony krtani i niedowład mięśnia pierścienno-nalewkowego tylnego (m. crico-arytaenoidei postici) oraz tarczo-nalewkowego wewnętrznego (m. thyreo-arytaenoidei interni) prawej strony. Porażenie mięśni wymienionych wynikło z upośledzenia czynności n. krtaniowego dolnego (n. recurrens), które w nerwie lewej strony doszło prawie do zupełnego bezwładu, zaś z prawej strony pozwalało jeszcze na niedokładne wykonywanie niektórych ruchów

*) loc. cit.

mięśniowych. Trudność połykania zależała od obrzęku głośni.

Śmierć, która nastąpiła, rzęc można, nagle, przez porażenie serca, zależała od upośledzenia czynności nerwu błędnego, na co wskazywało stopniowe i systematyczne przyspieszenie się tętna:

1904. 23. IX tętno 112.
30. IX " 120.
1. X " *około 160.*
2. X " 140.
3. X " 140.
4. X " 150.
6. X " 152.
7. X śmierć.

Zasługuje na podkreślenie ta okoliczność, że już w początkach choroby, podczas pierwszego badania, (we wrześniu 1903 r.) można było stwierdzić przyśpieszenie tętna (108), które nie przechodziło i w późniejszych okresach cierpienia. Może fakt ten wskazuje, że zajęcie nerwu błędnego datowało prawie od samych początków choroby.

Upośledzenie czynności nerwu krtaniowego dolnego i nerwu błędnego powstało wskutek rozwijającego się w tych nerwach procesu zapalnego (neuritis); na obwodowe pochodzenie tych porażeń wskazuje tak analogia do niewątpliwie stwierdzonych u chorej obwodowych porażeń nerwów kończyn górnych, jak i brak wszelkich danych do przypuszczenia centralnego pochodzenia tych porażeń (bóle i wrażliwość na ucisk nerwów i mięśni). Meillère w swej monografii saturnizmu*) twierdzi, że porażenia nerwów czaszkowych powinny być, według wszelkiego prawdopodobieństwa, policzone na karb zapalenia nerwów obwodowych."

Goldflam, jak widzieliśmy wyżej, zgadza się również, że w zatruciu ołowiowem zwykle pierwotnem jest cierpienie obwodowe, a i zmiany centralne są ściśle od tego ostatniego zależne. Cytowany wyżej Seifert mówi: „porażenie ołowiowe należałoby uważać za cierpienie obwodowe, wywołane przez zapalenie mięśni i nerwów "**)

W myśl tych wywodów, przypadek nasz musi być zaliczony do kategoryi rozsianego zapalenia nerwów obwodowych (polyneuritis) z udziałem nerwów opuszkowych—jest to więc *polyneuritis saturnina.* Ze względu na to, że *śmierć nastąpiła wyłącznie wskutek ołowiowego porażenia nerwu błędnego* (*i poczęści krtaniowego dolnego*), bez żadnych przyczyn ubocznych, przypadek niniejszy zasługuje na wyróżnienie, jako jedno z najrzadszych zejść zatrucia ołowiowego.

O ile łatwem było w przypadku niniejszym rozpoznanie kliniczne zatrucia ołowiowego z jego następstwami, o tyle niezmiernie trudnem — określenie miejsca pochodzenia substancyi trującej. Ani zajęcia nauczycielskie chorej, ani warunki pracy jej otoczenia, ani przedmioty, znajdujące się w jej mieszkaniu, nie dawały podstawy do przypuszczenia, że gdziekolwiek mógł się zamięszać ślad ołowiu. Pozostało jedyne możliwe i prawdopodobne źródło zatrucia: oto na parterze domu, zamieszkanego przez chorą, znajdował się warsztat kotlarski, w którym, jak nam opowiadała sama pacyentka, używano dużych ilości ołowiu do lutowania; należy więc przypuszczać, że oddychając, choćby tylko czasami, w ciągu lat 4 kurzem ołowiowym, rozpylonym w bliskiem jej sąsiedztwie, chora uległa przewlekłemu zatruciu ołowiem, co przyprawiło ją ostatecznie o śmierć. Zatrucie ołowiowe powstało zatem w naszym przypadku z przyczyn zupełnie ubocznych, bez żadnego udziału woli, a nawet świadomości chorej; tem tragiczniejszą też jest śmierć, która przecięła pasmo dni chorej w wiośnie jej życia, a rodzinę pozbawiła podpory i opieki.

Ta przypadkowość źródła zatrucia nie należy do zjawisk zwykłych. W literaturze zatrucia ołowianego takie przypadkowości opisywane są tylko u dzieci — np. opisany przez Hahna [11]) przypadek ołowianego cierpienia mózgowia (Encephalopathia saturnina) u 13-miesięcznego dziecka wskutek długiego przykładania maści Hebry, z zejściem śmiertelnem (w mózgu dziecka stwierdzono znaczną ilość ołowiu), podobny przypadek opisany przez Pässlera (Münchener medic. Wochenschrift 1894, № 5), przypadki zatrucia niemowląt smoczkami, zawierającymi ołów etc. Dorośli najczęściej zapadają wskutek zajęć zawodowych (malarze, drukarze, garncarze, kwiaciarki etc.); do przypadkowych otruć, dość zresztą rzadkich, należy np. zatrucie szminką, jak w przytoczonym przypadku Fritschego, *) otrucie wodą wodociągową idącą rurami spajanemi za pomocą ołowiu, zatrucie od włosia kanapy (Hitzig), zatrucie kompresami z soli ołowiowych (Aq. Goulardi etc). Są to w każdym razie przypadki,

*) loc. cit. str. 187.

**) Paul Dejerine—Klumpke[24] twierdzi (str. 255]: „Tout démontre la nature essentiellement periphérique de la paralysie saturnine."

*) loc. cit.

w których ołów działa, że tak powiem, bezpośrednio, w najbliższym kontakcie z chorym.

W naszym przypadku źródło zatrucia było stosunkowo tak dalekie, że na razie niepobna było zorjentować się w sytuacyi i zło usunąć; kiedy się zorjentowano, było już zapóżno.

Jako dowód, że zatrucia ołowiem na odległość nie są bynajmniej faktami odosobnionymi pozwolę sobie przytoczyć nader cieka wą obserwacyę, łaskawie mi zakomunikowaną przez kol. Rudzkiego, a dotyczą cą jego szwagra, pana Z.

Pan Z., obywatel ziemski z Wołynia, lat 42, wogóle zdrowy, zamieszkał z rodziną, składającą się z żony i 2 dzieci w Lublinie, w domu pod № 8/231 przy ulicy Królewskiej, na pierwszem piętrze. Na parterze tegoż domu, pod pokojem sypialnyym, zajmowanym przez pana Z. z rodz ną, znajdowała się pracownia blachaąrska. Mieszkanie zostało zajęte w pocz tkach listopada 1902 r. — po paru (2—3) tygodniach pobytu synek państwa Z., chłopiec 10-letni, dotąd zdrowy, zaczął uskarżać się na bóle głowy, znaczne osłabienie, ściskanie w brzuchu — niebawem pojawiły się zawroty głowy, wymioty, drżenie rąk, zauważono nawet pewną trudność w chodzeniu; w krótce identyczne objawy wystąpiły u samego pana domu, a następnie u starszej dziewczynki; pani Z., która sypiała wgłębi pokoju, czuła się zupełnie zdrową. Zaniepokojony postępującymi się objawami choroby, pan Z. sam zwrócić uwagę na możliwość zatrucia ołowiem; wskutek tego zbadano starannie wszystkie naczynia, używane do potraw, meble, ściany, nigdzie jednak ołowiu nie wykryto; wtedy zauważono, że napady choroby były najsilniejsze w te dni, kiedy robota w pracowni blacharskiej była najintensywniejszą, zauważono dalej, że w pierwszych tygodniach choroby, kiedy, dzięki dość ciepłej porze roku, otwierano częściej okno i wietrzono częściej mieszkanie, napady chorobowe okazywały większe nasilenie, niż później, w grudniu, kiedy zaczęto otwierać okno mniej często; wywnioskowano więc, że źródło zatrucia znajduje sie w pracowni blacharskiej, przerabiającej b. duże ilości ołowiu i zalecono jaknajszybsze wyprowadzenie się z zajmowanego mieszkania; w myśl zalecenia, państwo Z. wyprowadzili się z mieszkania przed Bożem Narodzeniem 1902 r.; po przeprowadzce opisane objawy chorobowe zaczęły zmniejszać się wolno i stopniowo, ale stale i wkrótce znikły zupełnie, aby się już więcej nie powtórzyć. Leczenia żadnego nie stosowano. Zdaje się nie ulegać żadnej wątpliwości, że mamy tu do czynienia z masowem zatruciem ołowiowem wskutek bliskiego sąsiedztwa pracowni blacharskiej.

I w opisanym przezemnie wyżej przypadku zatrucia zgubny wpływ ołowiu nie ograniczył się do samej tylko panny Zimm.: w parę miesięcy po jej śmierci zgłosiła się do mnie jej matka z młodszą siostrą zmarłej, 6-letnią dziewczynką, u której stwierdziłem obwódkę ołowiową na dziąsłach; dziewczynka uskarżała się na bóle głowy. A więc dostatecznem jest tylko przypadkowe, pośrednie zetknięcie się z ołowiem, aby odczuć na sobie zgubne skutki zatrucia tym metalem, a nawet przypłacić życiem złowrogie jego sąsiedztwo. Śmierć wskutek tak przypadkowego zatrucia ołowiem stanowi zejście niezmiernie rzadkie, tymbardziej, że wogóle śmiertelność z zatrucia ołowiowego nie jest dużą, nawet wśród robotników, posługujących się tym metalem przy pracy.

Meillère *) w swej monografii przytacza następujące cyfry ogólnej śmiertelności u robotników paryskich mających do czynienia z ołowiem:

między rokiem	1887 — 1889	—	1,6%
„ „	1890 — 1893	—	1,5%
„ „	1894 — 1898	—	1,72%
„ „	1899 — 1901	—	1,6%

Andral**) dodaje, że „z 500 z górą osób, dotkniętych kolką ołowiową, ktore leczyły się w szpitalu Charité w ciągu ostatnich lat 8, tylko 5 zmarło w czasie leczenia, a i z tych jeszcze dwie — z powodów nie wspólnego z kolką nie mających".

Tanquerl des Planches ***) zaznacza, że na 4809 przypadków kolki było 111 zejść śmiertelnych czyli 1 : 43 = 2,5%.

Lewin [13]) oblicza odsetkę śmiertelności od kolki ołowiowej znacznie niżej, bo na 0,5 — 1%, zaś śmiertelność wskutek ołowiowych cierpień mózgowia podaje na 23% wszystkich przypadków. Wobec tak małej stosunkowo śmiertelności z zatrucia ołowiowego, przypadek nasz nasuwa wiele refleksyi ogólniejszej natury. Można i należy zapytać, czy ta śmierć osoby młodej, w pełni sił, była rzeczywiście nieuknioną koniecznością?

*) loc cit. str. 245.

**) loc. cit. str. 126.

***) Przytoczone u Falcka [12]) *Intoxikationen* — w podręczniku Virchowa).

Odpowiedź na to pytanie musi oczywiście wypaść przecząco. A więc przypadkowe sąsiedztwo warsztatu kotlarskiego, przerabiającego pewną ilość ołowiu, było dostateczne, ażeby zagasić jedno życie więcej. Ztąd wnioskować należy, że ten i tym podobne zakłady (jak np. blacharski w przypadku, zakomunikowanym przez kol. Rudzkiego (*patrz wyżej*), stanowią groźne niebezpieczeństwo dla życia i zdrowia jednostek, w tym samym domu mieszkających, i że niebezpieczeństwo to powinno być usunięte przez odpowiednie przepisy policyjno-lekarskie.

Obowiązujące u nas ustawodawstwo policyjno-lekarskie rosyjskie, zebrane w „Kodeksie [„Swod"] praw i rozporządzeń rządowych w dziale lekarskim i sanitarnym w Cesarstwie"[14]) wyd. 1896—97 roku Petersburg — zawiera następujące przepisy ochronne o działania ołowiu:

na zasadzie § 626 Zbioru praw (Tom II, 1892 r.) w mieście Petersburgu, między innemi, pod żadnym pozorem nie wolno utrzymywać w obrębie miejsc zamieszkanych, zakładów i fabryk, wyrabiających biel ołowianą, glejtę, śrut, massikot, minią — zakłady takie nie mogą znajdować się bliżej, niż o 50 sążni od domów zamieszkanych (przepisy z d. 22 września 1833 r.);

dalej znajdujemy, na zasadzie tegoż § 625, szczegółowe przepisy Rady Lekarskiej, oparte na odnośnych niemieckich, dotyczące ochrony zdrowia robotników w fabrykach, przerabiających ołów i jego połączenia (Dziennik Uchwał Rady Lekarskiej 20 kwietnia 1893 r). między innemi Rada Lekarska przepisuje w tych fabrykach nie więcej nad 12 (!) godzin dnia roboczego *);

na zadzie § 637 Zbioru praw wzbronione jest używanie barwników ołowianych: minii, massikotu żółtego, chromowego, bieli ołowianej do zabarwiania produktów cukierniczych, zabawek dziecinnych it. d.

(Okólnik Departamentu lekarskiego do Gubernatorów 2 stycznia 1860 r. № 2).

Na zasadzie § 651 Zbioru praw — wzbronione jest zawijanie w papier ołowiany wszelkich produktów spożywczych.

(Okólnik Ministra Spraw Wewnętrznych do Gubernatorów 14 lipca 1872 r № 5765).

*) Jednocześnie w fabrykach, wyrabiających zieleń schweinfurthską, Rada Lekarska ogranicza dzień roboczy do 6 godzin maximum z przerwami (str. 54).

Jak również tytoniu i tabaki.

(Okólnik Ministra Spraw Wewn. 4 stycznia 1878 r. № 60).

Na zasadzie tegoż § 651 wzbroniona jest domieszka ołowiu do naczyń pobielanych, przeznaczonych do potraw, jako to talerzy, solniczek, kubków, łyżek, łyżeczek etc.

(Okólnik Min. Spraw Wewn. do Gubernatorów 6 lutego 1885 o. № 192).

Na zasadzie tegoż § 651 wzbroniono przewozić i przechowywać herbatę w skrzynkach ołowianych, niewysłanych grubą warstwą papieru.

(Okólnik Ministra Spraw wewn. do Gubernatorów 29 lipca 1887 roku № 1265).

Na zasadzie §§ 656—657 wzbroniono używania siarczanu ołowiu (plumbum cupricum) do nasycania tkanin do ubrania służących.

(Dziennik Uchwał Rady Lekarskiej 25 listopada 1886 r. i 26 maja 1887 r. № 609 i № 220).

Na zasadzie § 659 wzbroniona jest sprzedaż książek z kartkami, pokrytymi bielą ołowianą.

(Okólnik Ministra Spraw Wewn. do Gubernatorów 8 listopada 1872 roku № 1157).

Należy wreszcie zaznaczyć rozporządzenie Komisyi Rządowej spraw wewnętrznych i duchowych Królestwa Polskiego z 2/14 stycznia 1846 r. №5472/47232, wskazujące sposoby przyrządzania dobrej, taniej i nieszkodliwej dla zdrowia polewy do naczyń glinianych.

Powyższe przepisy policyi lekarskiej wyczerpują całokształt zarządzeń, zmierzających ku ochronie ludności od szkodliwego wpływu ołowiu; nie uwzględniają one oczywiście wszystkich okoliczności, w których organizm ludzki może zetknąć się pośrednio albo bezpośrednio z ołowiem.

Na podstawie przytoczonych przezemnie wyżej obserwacyi przypadków zatrucia ołowiowego, wnoszę stanowczo, *że nie należy pod żadnym pozorem pozwalać na otwieranie zakładów i pracowni, przerabiających choćby najmniejsze ilości ołowiu, w domach zamieszkanych.*

Sprawę tę gorąco polecam uwadze naszych Towarzystw Hygienicznych; byłbym szczęśliwy, gdyby praca moja mogła choć w części przyczynić się do postępu ochrony zdrowia publicznego w kraju naszym.

Literatura. 1) Lubelski—„Sprawozdanie z oddziału kobiet epileptycznych w szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie na rok 1861“. Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego r. 1862, str. 31. 2) Fritsche.—„Przypadek przewlekłego zatrucia ołowianego, wywołanego nadmiernem użyciem bielidła“. Medycyna r. 1878, № 1. 3) Goldflam.—„Przyczynek do patologii porażeń ołowianych“ — Medycyna r. 1892 № № 26, 27, 29. 4) Janowski—„Przypadek otrucia ołowianego z kilkoma bardzo rzadkimi objawami“. Gazeta lekarska 1897 № 7. 5) Skowroński—Pamiętnik Towarzystwa lekarskiego Warszawskiego, r. 1899 str. 574—protokół posiedzenia z dnia 25 kwietnia 1899 r. 6) Manovrier — artykuł „Plomb“ w Nouveau ditctionnaire de médicine et de chirurgie pratique (Jaccoud) 1880 r. Tom 28 str. 317. 7) Meillére.—Le saturnisme. Paris 1903. Andral. — Clinique medicale Tome IV, Bruxelles 1838 III. sdit. p. 126. 9) Wunderlich—Handbuch der Pathologie und Therapie. IV Bd. 1856 — s 20. 10) Seifert.—„Kehlkopfmuskellähmung in Folge von Bleivergiftung“—Berliner klinische Wochenschrift 1884, № 35. 11) Hahn.—Encephalopathie saturnina bei einem 13 monatlichem Kinde durch Hebrasalbe. Tod. Nebst Bemerkungen über die Eclampsie“. Archiv für Kinderheilkunde 1900, III—IV s. 172. 12) Falck.—Intoxicationen — Virchow'a Handbuch der specielen Pathologie und Therapie 1854 Bd. II. I. Theil. 13) Lewin—artykuł „Blei“ w Real-Encyclopädie der gesammten Heilkunde — Eulenburga, Tom IV 1894 wyd. III, str. 457 i 463. 14) Сводъ узаконеній и распоряженій правительства по врачебной и санитарной части въ Имперіи. Выпускъ II. Т.-Петерзургъ 1896—1897 str. 55—123. 15) Bechtold.—„Ueber einen Fall von spastischer Spinalparalyse infolge einer Bleivergiftung“ — Münchener medizinische Wochenschrift 1904 № 37. 16) Klineberger.—„Intoxicatio saturnina und Nephritis saturnina“—Münchener medicinische Wochenschrift 1904 № 8. 17) Seeligmüller.—„Zur Pathologie der chronischen Bleiintoxication. Deutsche medicinische Wochenschrift, 1902 № 18. 18) Judd.—„A case of Lead Encephalopathy“—British medical Journal 1904, № 2259. 19) Vaquez.—„La tension arterielle dans le saturnisme aigu et chronique“. Semaine médicale 1904, № 48. 20) Brouardel. — „Intoxication chronique per le „plomb“ Annales d' Hygiéne publique et médecine légale 1904 № 2. 21) Miraillié.—„Intoxication saturnine“ — Gazette médicale de Nantes, 1904 № 50. 22) Hübner.—„Geisteskrankheiten nach Bleivergiftung“ — Inagural-Dissertation. Berlin 1904. 23) Thomas.—„A Case of Generalized Lead Paralysis, with a Review of the Cases of Lead Palsy Seen in the „Hospital“—Bulletin of the Johns Hopkins Hospital 1904—june. 24) M-me Dejerine Klumpke. Des Polynévrites general et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889.



W sprawie rozpoznania i leczenia raka żołądka.

Podał Józef Maybaum, (Łódź).

Rozpoznanie raka żołądka nie przedstawia trudności w tym okresie, kiedy wyniszczenie jest wyraźne i guz się już wyczuwa. Dopóki guza nie wyczuwa się, istniejące objawy każą myśleć o nieżycie żołądka przewlekłym z zanikiem gruczołów trawiennych.

Przy tem cierpieniu występują te same, co i przy raku, objawy niedomogi żołądka, ta sama niedokrwistość, ten sam obraz charłactwa.

Badanie treści żołądka wypada podobnie jak przy raku, tak że trudno te dwa cierpienia odróżnić. Spodziewano się wprawdzie, że badania krwi i przemiany materyi rzucą pewne światło na możność rozpoznania różniczkowego, że udoskonalone metody oceniania treści żołądka dadzą możność odróżniania każdego cierpienia.

Dotąd jednak te nadzieje zawiodły.

Zdarza się też niejednokrotnie, że pomimo najskrupulatniejsze badanie nie jesteśmy w stanie zaopiniować, czy wychudnięcie, upadek sił i objawy chorobowe w przebiegu histeryi są wynikiem niedomogi żołądka na tle psychicznem, czy też przyczyną tych zmian jest nowotwór złośliwy. Dopiero dalszy przebieg sprawę wyjaśnia.

Jednem z najtrudniejszych zadań dyagnostyki lekarskiej jest wczesne rozpoznanie raka żołądka, a ważnem jest ono dlatego tak bardzo, że raka zwalczyć można tylko przy wczesnem rozpoznaniu, w samym zaczątku jego rozwoju. Usiłowania, zmierzające do wynalezienia bezwzględnie pewnych sposobów, aby raka w tym wczesnym okresie rozpoznać, spełzły dotąd na niczem.

Doświadczeni klinicyści podejrzewają o raka każdego takiego osobnika, który, będąc dotąd zdrów na żołądek, zaczyna w wieku lat po pięćdziesiątce, nawet czterdziestce, się skarżyć na nieokreślone objawy niestrawności, ściskanie, mdłości i t. p.

Jeżeli taki osobnik schudł znacznie, jeżeli się łaknienie i inne dolegliwości przy stosowaniu odpowiedniej dyjety i leżeniu w łóżku nie poprawiły, to podejrzenie nowotworu złośliwego nabiera cech prawdopodobieństwa. W tych razach jest ważnym punktem oparcia badanie zawartości żołądka: brak HCl, obecność kwasu mlecznego i długich kątowato ułożonych prątków—przemawiają za rakiem; obecność

HCl—przeciw niemu. Treść żołądkowa cuchnąca, zapachu mięsa zgniłego, obecność w treści oderwanych kawałków błony śluzowej w postaci różowych strzępków, łatwe krwawienie przy przepłukiwaniu —przemawiają też za obecnością raka. Ale są to objawy niepewne, bo są znane zarówno przypadki raka żołądka, przy których się HCl znajduje, jak i przypadki nerwicy żołądka bez HCl, nie mówiąc już o nieżycie żołądka przewlekłym, który bez wydzielania HCl przebiega.

W przypadkach braku HCl przemawia szybkie zmniejszanie się ilości pepsyny i podpuszczki bardziej za rakiem, niż za nieżytem śluzowym.

Wynika z tego, że rozpoznawanie raka w okresie pierwszym rozwoju oparte jest bardziej na doświadczeniu, niż na ścisłych danych naukowych.

Najpewniejszą oznaką raka jest guz wyczuwalny, a jednak i guz nie zawsze jest utworzony przez nowotwór.

Zdarza się niekiedy przy wrzodzie żołądka, że brzegi owrzodzenia ulegają stanowi zapalnemu, obrzmiewają i, zrastając się z otrzewną okołożołądkową lub narządami sąsiednimi, tworzą zgrubienia, które się przez powłoki brzuszne jako guz wyczuwają. Dalej wrażenie nowotworu sprawia odźwiernik włókniście zgrubiały; wyczuwa się on jako twardy guz kształtu jaja kurzego w okolicy pępka i trudno go nieraz odróżnić od raka; różnica polega na tem, że powierzchnia raka jest nierówna, zgrubiały zaś odźwiernik tworzy guzowatość gładką. Włókniste zgrubienie odźwiernika napotyka się przeważnie przy wrzodzie, rzadziej przy nerwicy żołądka, przebiegającej z nadmierną kwaśnością.

Wprawdzie w większości przypadków rozjaśniają sprawę wywiady i badanie zawartości żołądka, najczęściej jednak dopiero dalszy przebieg daje pewność zupełną, z jakiem mamy do czynienia cierpieniem. Dalej pamiętać należy, że zdarzają się przypadki kiły żołądka i że kilak mylnie za nowotwór złośliwy przyjęty być może. Przypadki takie są rzadkie, ale sprowadzają ciężkie zaburzenia trawienne i prowadzą do zejścia śmiertelnego, o ile pomysł szczęśliwy i zastosowanie leczenia swoistego nie sprowadzą wyleczenia.

Wreszcie, przy rozpoznawaniu raka żołądka należy zwrócić uwagę na to, czy guz wyczuwany w okolicy żołądka jest rakiem żołądka, czy też jest umiejscowiony na jednym z narządów sąsiednich, a także, jeżeli jest rakiem zołądka, to w której jego okolicy jest położony.

Z narządów sąsiednich wchodzą w rachubę: wątroba, woreczek żółciowy, trzustka, śledziona, dwunastnica, okrężnica.

Guzy wątroby i śledziony poruszają się wyraźnie przy oddychaniu, a ujęte i przytrzymane palcami nie dają się zatrzymać przy wydechu, lecz usuwają się ku górze; guzy trzustki są nieruchome; guz żołądka, tak samo dwunastnicy, zajmuje pod tym względem miejsce pośrednie: wykazuje ruchomość niewielką. Guzy okrężnicy poprzecznej sprawiają objawy zwężenia jelit.

Chwilowo może wywołać niepewność w rozpoznaniu napełnienie okrężnicy twardemi bryłami kału, albo też samo skurczone, opuszczone jelito poprzeczne. W okolicy żołądka mogą się znajdować zgrubienia powierzchowne, nienależące do żołądka: tłuszczaki w samej skórze i skurczone włókna mięśnia prostego prawego. Guzy otrzewnej powstałe wskutek otorbionego wysięku otrzewnowego po wrzodzie okrągłym, wskutek nacieku gużliczego lub kiłowego, albo wskutek nowotworu otrzewnej—nie sprawiają przypadłości żołądkowych, trwają całemi latami i poruszają się wraz z powłokami brzusznemi. Guzy sieci (gruźlica, nowotwór) są zwykle bardzo ruchome, pociągają żołądek ku dołowi, sprawiają dolegliwości żołądkowe, trudno je odróżnić od guzów żołądka; rozstrzygają wywiady i wewnętrzne badanie żołądka.

Znane są opisy przypadków obecności obcego ciała w żołądku (szelak, włosy), które za nowotwór było przyjmowane, pomyłka dopiero przy oględzinach pośmiertnych się ujawniła.

Wyczuwanie guzów brzusznych ułatwia badanie w kąpieli, lub w uśpieniu.

Wydymanie żołądka gazem może wykryć, czy guz leży w obrębie wydętego żołądka, czy za nim; guz na tylnej ścianie żołądka lub krzywiźnie małej znika przy wydymaniu. Gastroskopia nie jest udoskonaloną dotąd do tego stopnia, aby mogła oddać takie usługi, jakie oddaje cystoskopia; dla tego przy rozpoznaniu raka bywa rzadko stosowana.

Badanie moczu wartości rozpoznawczej przy raku żołądka nie posiada.

Wyszczególnione powyżej objawy i sposoby rozpoznania raka nie odgrywają wielkiej roli w tych przypadkach, gdzie guz się wyczuwa, bo wtedy obraz chorobowy ogólny jest wyraźny; natomiast

nabierają one pierwszorzędnej wagi wtedy, kiedy guza wyczuć nie można i jesteśmy zmuszeni oprzeć rozpoznanie na rozumowaniu i ocenie objawów. W razach, kiedy pomimo wszystko, na rozpoznanie się zdecydować nie możemy, a obecność raka wydaje się prawdopodobną, nie pozostaje nic innego, jak nakłonić chorego do laparotomii. Zabieg ten nie przedstawia w rękach doświadczonego chirurga prawie żadnego niebezpieczeństwa, nie przyniesie on szkody choremu, jeżeli się po otwarcin jamy brzusznej okaże, że przypuszczanie raka było nieuzasadnione, a może — wrazie wykrycia raka — uratować życie. o ile rak jest w początkach rozwoju, lub co najmniej życie przedłużyć i uczynić cierpienie znośniejszem.

* * *

Leczenie raka jest w pierwszej linii chirurgiczne.

Wszystkie usiłowania internisty powinny być skierowane ku temu, aby raka rozpoznać wcześnie. Tylko przz wczesnem rozpoznaniu raka można liczyć na dobry wynik operacyi. Znane są — acz nieliczne — przypadki wyleczenia raka przez doszczętne wyłuszczenie nowotworu; możliwem to jest tylko wtedy, kiedy guz jest maleńki, w początkach rozwoju.

Przy nowotworach odźwiernika większych rozmiarów wskazaną jest gastroenterostomia.

Przez stworzenie sztucznej komunikacyi pomiędzy żołądkiem a kiszkami poprawia się odżywianie chorego i przedłuża jego życie o 5—12 miesięcy; śmiertelność wskutek operacyi wynosi 26—34%.

Jeżeli weźmiemy przytem pod uwagę, że cierpienia przy raku odźwiernika są straszne, że, operując, nic nie tracimy, a możemy zyskać, prócz przedłużenia życia, poprawę ogólnego stanu, uwolnienie chorego od wymiotów, od bólów i t. d.—to dojdziemy do wniosku, że gastroenterostomię należy stosować częściej, niż dotychczas. W ostatnich czasach próbowano wycinać cały żołądek (gastrektomia) z powodu nowotworu. Dokonano tego dotąd w 21 przypadkach, przyczem 19,5% chorych zmarło wskutek operacyi. W 11 przypadkach połączono dwunastnicę z przełykiem. Operowanych żywiono przez częste podawanie małych ilości pokarmów, przyczem ciężar ciała się wzmagał.

Wspominając o gastrektomii zaznaczę, że uważam tę operacyę ze rękoczyn brawurowy dla wirtuoza-chirurga. Ulgę zaś przynieść choremu jest zdolna tylko gastroenterostomia; pożytek zaś rzetelny— wycięcie notworu.

Zanim usiłowania medycyny wewnętrznej będą uwieńczone zbadaniem istoty raka i wynalezieniem sposobu leczenia tego cierpienia, powinniśmy dążyć do tego, aby każdy przypadek raka żołądka mógł być kwalifikowany do wyłuszczenia; innemi słowy: powinniśmy raka żołądka rozpoznawać wcześnie! W tym celu należy pamiętać, o czem na wstępie była mowa:

Jeżeli *osoba w wieku lat 40 i wyżej, która dotąd na nic nie chorowała, zaczyna narzekać na brak łaknienia, ściskanie* i t. p. objawy; *jeżeli te objawy wystąpiły nagle, bez przyczyny i po 6—8 tygodniowem leczeniu dyjetą i leżeniu w łóżku nie ustąpiły, a chory czuje się osłabionym i traci na wadze, jeżeli przytem badanie zawartości żołądka wykazuje brak HCl lub stopniowe zmniejszanie się kwasu, pepsyny i podpuszczki, to uzasadnionem jest przypuszczenie raka i chory kwalifikuje się do operacyi.*

Najpoważniejsi klinicyści głoszą tę zasadę i dlatego przytaczam ją ze szczególnym naciskiem.

Wczesne rozpoznawanie raka sposobem aglutynacyi czyli skupiania swoistych bakteryi pod wpływem surowicy krwi chorych jest dotychczas niemożliwem. Twierdzenie D o y e n a, że dodatni wynik aglutynacyi micrococcus neoformans pod wpływem surowicy krwi chorych na raka jest dowodem swoistości tego bodźca i sposobem rozpoznawczym wczesnych przypadków raka, polega na mylnem założeniu, bo 1° swoistość microc. neoformantis nie jest udowodniona 2° dodatni wynik aglutynacyi przemawiać może za istnieniem w wielu przypadkach raka—wtórnego zakażenia; wiadomo bowiem, że w zakażeniach mięszanych każdy zarazek powoduje powstawanie jemu właściwych aglutynin.

Jakkolwiek aglutynacya, torując nowe drogi, zajmie w przyszłości niewątpliwie pierwsze miejsce jako metoda rozpoznawania chorób i, być może, będzie można tą drogą wcześnie rozpoznać raka, to jednak dotychczasowe badania i głównie stwierdzenie różnych aglutynin w ustroju zupełnie zbijają dowodzenie D o y e n a.

Leczenie wewnętrzne chorego na raka polega przedewszystkiem na zaleceniu dyjety. Jest rzeczą pierwszorzędnej wagi, aby zaopatrzyć chorego na raka, jak każdego żołądkowe chorego, w prze-

pis dyjetetyczny i przepis ten zmieniać co czas pewien.

Niewolno powiedzieć neuleczalnemu, aby jadł wszystko; może to wzbudzić w nim podejrzenie, że niema dlań pomocy. Przeciwnie, należy ułożyć jadłospis podług godzin; zalecić potrawy, tak zwane „lekkie“, a więc płynne, papkowate, tarte, siekane, skrobane, uwzględniając przytem najszerzej upodobania i gusty chorego. Co do leków, należy je szczodrze chorym rakowatym podawać, nie oczekując pożytku innego, jak tylko działanie sugestyjne. Niech chory ma wrażenie, że się dużo czyni dla niego — stanowi to ulgę w cierpieniu. Prawdziwem błogosławieństwem są w tych razach środki uśmierzające ból i nasenne, to też trzeba je stosowac ciągle i to w dużych dawkach. Uśmierzająco działają przy mdłościach i wymiotach przepłukiwania żołądka. Dokonywa się ich rano lub wieczorem—stosownie do przypadku; do wody można dodać rezorcyny, kw. bornego i t. p.

W dobie ostatniej zwrócono się do leczenia raka światłem. Szczególniejszą zaś na rad zwrócono uwagę. Wyniki jakie dotychczas za pomocą radu przy raku narządów zewnętrznych (skóra, sutka, język) osiągnięto, są zachęcające. Mniej dobre są one przy raku odbytnicy i przełyku, do prześwietlania których to narządów służą specyalne zgłębniki.

Rak żołądka się tymczasem do leczenia światłem nie nadaje, jednak wobec ciągłych badań w tym kierunku być może przyszłość postęp sprowadzi.

Źródła: [1]) Klemperer — Therapie der Gegenwart. 1905 zeszyt I. [2]) Jaworski — Nauka o chorobach wewnętrznych. T. III Zeszyt II. [3]) Boas.—Archiv für Verdaungs Krankheiten.



Zarys historyi cholery z r. 1892 w pow. lubartowskim gub. lubelskiej.

Podał Wl. Tołwiński. (Lublin.)

Badanie poprzednich epidemii cholery, ich rozwój, sposób szerzenia się, wreszcie sposoby walki z epidemią i rezultaty ztąd otrzymane, mogły by nieraz przynieść pożytek dla walki z następnemi epidemiami. Rezultatów jednak takich badań nie posiadamy.—Cholera przytrafia się u nas dość rzadko, a wskutek tego materyał obserwacyjny, zdobyty podczas jednej epidemii, ginie bezpowrotnie dla następnego pokolenia lekarzy mających prowadzić walkę z epidemią. A jednak znajomość historyi poprzednich epidemii możeby przyczyniła się choć w części do unikania tych błędów, jakie popełniano poprzednio, do skorzystania z rezultatów dodatnich zarządzeń poprzednich.

Posiadając skromny materyał z epidemii cholery w 1892 r. w pow. Lubartowskim, chcę—w obec zbliżającej się grozy cholery,—podać do publicznej wiadomości moje obserwacye, a może jaki pożytek znajdzie czytelnik w tych kartkach.

1, *Wiadomości wstępne.*

Powiat Lubartowski zajmuje północną część gubernii Lubelskiej; powierzchnia powiatu wynosi $23^1/_2$ mil. kwadr., czyli 234,734 morgów. Gleba przeważnie piasczysta i sapowata, tylko w południowo-wschodniej części powiatu, od strony pow. Chełmskiego,—gliniasta i urodzajna. Bardzo widoczny tu jest wpływ wzrostu zaludnienia w śladach szybkiego znikania wód, których,—jak widać z resztek dawnych urządzeń stawowych, a również i dokumentów piśmiennych —było nieskończenie więcej. Ludność powiatu przeważnie rolnicza; z rzemiosł najbardziej kwitnie przemysł mularski i bednarski, szczególniej w samym Lubartowie.

Powiat Lubartowski mógł by być nazwanym powiatem dolnego biegu Wieprza, gdyż, nieliczące 20 wiorst najniższej części koryta tej rzeki, większa połowa spławna przerzyna powiat od strony Łęczny do Kocka (przeszło 50 wiorst) w kierunku północno-zachodnim, a następnie od Kocka do Baranowa—w południowo-zachodnim. Szybki bieg rzeki i kręte koryto jej powodują częste wyrywania brzegów i zmianę koryta, jak również tworzenie się wyrw czyli łach napełnionych wodą stojącą.

W powiecie Lubartowskim wpada do Wieprza rz Bystrzyca, wprost wsi Zawieprzyce.

W zachodniej części powiatu płynie rzeczka Minina, wązka lecz bardzo obfita w wodę i posiadająca wiele młynów. Rzeczka ta powstaje pod Nasutowem, tworzy kilka stawów, z których Młyniski ma około 300 morg. powierzchni, a Skrobacki —niedaleko ujścia rzeczki—niewiele mniejszy. Zaczynając od stawu Młyniskiego, wody Mininy tworzą szerokie błotniste przestrzenie, gdyż suche grunta okoliczne przemakają na 2 łokcie głęboko.

Błota te bardzo są obszernemi około wśi Rawa. Rzeczka Minina wpada do Wieprza niedaleko osady Łysobyki, gub. Siedleckiej. Na granicy gminy Czemierniki i gubernii Siedleckiej płynie rzeka Tyśmienica, ta jednak nie wkracza w granice powiatu i wpada do Wieprza pod Kockiem.

W południowo-wschodniej części powiatu, po prawej stronie Wieprza, znajdują się jeziora: Dratów, Rogóźno, Woksza, Chrzcza, Piaseczno, Bikcze i Uściwierz, spływające do Wieprza; na północy zaś, pod Firlejem—Firlejowskie i Kunowskie, nie mające wyraźnego odpływu i znacznie wyżej od niedalekiego Wieprza położone.

Wszystkich zaludnionych miejscowości w powiecie jest 280; ludność powiatu w dniu 1 stycznia 1892 r. wynosiła 89,175. W powiecie znajdują się 2 miasta. Pod względem administracyjnym powiat dzieli się na 14 gmin, z których gm. Ludwin, Syrniki, Tarło i Luszawą znajdują się nad rz. Wieprzem, z prawej strony jej; gminę Spiczyn przeżyna Wieprz na 2 połowy. Nad lewym brzegiem Wieprza znajdują się gm. Łucka, Firlej i północne części gmin Rudno i Chudowola. Rzeczka Minina płynie przez gminy Niemce, Samoklęski i Rudno i wpada do Wieprza w północnej części gminy Chudowola. Gmina Czemierniki, leżąca z prawej strony Wieprza, lecz w dali od rzeki, cała jest okrążona przez rzekę Tyśmienicę i, wreszcie, gmina Kamionka, leżąca w środku powiatu, i gmina Wielkie—w najbardziej zachodniej części powiatu—zupełnie rzek nie mają.

Miejscowości nawiedzonych przez cholerę było w powiecie 34; epidemiczna jednak cholera była tylko w 12 miejscowościach, mianowicie w miastach: Łęcznie i Lubartowie, osadach: Michowie i Firleju i wsiach: Kijanów, Zawieprzyce, Witaniów, Ziółków, Zezulin, Spiczyn, Wola-Skromowska i Rawa. W 6-ciu miejscowościach, mianowicie we wsiach Szczekarków, Syrniki, Leszkowice, Trzciniec, Niemce i Ludwin—cholera nie miała złośliwego epidemicznego charakteru, chociaż wypadków zachorowań było po 5—10; w pozostałych 16 miejscowościach,—mianowicie: we wsiach Serach, Pałecznicy, Dys, Karolin, Emilin, Rutka, Brzeziny, Dratów, Kamionka, Charlenż, Chudowola, Antoniówka, Glinik, Brzeźnica—Książęca, Rudzienko i Wolica,—zdarzarzały się tylko pojedyńcze wypadki zachorowań.

Warunki sanitorne i tepograficzne miejsc nawiedzonych epidemicznie przez cholerę.

Miasto Lubartów odległe o 2 wiorsty od rzeki Wieprz; miejscowość piasczysta płaska. Ulice w mieście niebrukowane (z wyjątkiem 3-ch); wielkiego błota nie bywa długo z przyczyny właściwości gruntu. Najbardziej błotniste i niekorzystne pod względem sanitarnym są dwie ulice: tak zwane Żabia, i 3-ci Rynek, gdyż są niebrukowane i przy tych ulicach zamieszkuje najbiedniejsza żydowska ludność; tu zdarzyły się najczęściej wypadki zachorowań.

Wodę Lubartów otrzymuje z kilkunastu studzien,—dość zdatną do użytku.

Miasto Łęczna leży nad Wieprzem na dosyć wysokiej górze; grunt gliniasty; ulice niebrukowane wskutek czego nawet po nieulewnych deszczach na ulicach tworzy się straszne błoto. Studzien niema prawie zupełnie (1 prywatna i 1 publiczna); wodę do picia biorą z Wieprza, przyczem rozwożą takową po mieście woziwodowie w beczkach bardzo podejrzanej czystości.

Osada Michów, leży w gminie Chudowola, miejscowości sapowato-piaszczystej, płaskiej. Sanitarne warunki osady jaknajgorze z przyczyny garbarni, znajdujących się w samej osadzie. Garbarnie te nie mają wody potrzebnej do moczenia skór; wskutek czego moczenie to odbywa się w dołach, wykopanych w samych domach. Odpadki z garbarni wyrzucają na place i ulice osady, zanieczyszczając grunt; a że studnie w osadzie zawierają wodę zaskórną, przeto produkty gnicia łatwo dostają się do studzien. Wody w studniach mało, nie wystarcza na potrzeby osady, wskutek czego wybiera się zwykle do dna studni i przez to bywa mętna.

Osada Firlej leży nad wielkiem jeziorem, a chociaż w osadzie jest dość studzien z wodą dobrą, mieszkańcy jednakże nie chcą używać wody ze studzien, lecz z jeziora. W temże jeziorze odbywa się pranie brudnej bielizny i do jeziora spływają nieczystości. Grunt w Firleju piasczysty.

Wsie: *Kijany*, *Witaniów*, *Zawieprzyce*, *Ziółków*, *Wola-Skromowska* znajdują się nad samą rzeką Wieprzem; niektóre domy w tych wsiach pobudowane są przy samym brzegu.

Wieś Spiczyn leży nad rzeką Bystrzycą; studzien nie ma.

Wieś Rawa znajduje się w nizkiej błotnistej miejscowości; we wsi jest kilka płytkich studzien z wodą zaskórną, wszystkie studnie, podczas wybuchu cholery we wsi, były zanieczyszczone różnymi gnijącymi przedmiotami.

Organizacya pomocy lekarskiej w powiecie podczas epidemii.

Czynnych było 4 oddziały sanitarne I. Dla miasta Lubartowa składał się z lekarza, 4 felczerów, 8 sanitaryuszów; w mieście było czynnych 2 szpitale; największa ilość chorych była 23 osób, wd. 7 października.

II oddział dla miasta Łęczny składał się z lekarza, studenta, 5 felczerów, 12 sanitaryuszów i 1 sanitarki.

III oddział dla gmin Ludwin i Spiczyn, składał się z 2-ch lekarzy, 3-ch felczerów. Jeden z lekarzy ordynował w gminie Ludwin, gdzie było 8 miejscowości nawiedzionych przez cholerę: Witaniów, Ziółków, Zezulin, Karolin, Ludwin, Emilin, Dratów, Kaniwola. Wszystkich chorych w 8 miejscowościach było 73. Promień objazdów dla lekarza wynosił 10 wiorst; szpitali było 2: w Witaniowie i Ludwinie. Drugi z lekarzy ordynował w gminie Spiczyn, gdzie było 4 miejscowości nawiedzone przez cholerę: Kijany, Zawieprzyce, Spiczyn i Charlenż; wszytkich chorych w 4-ch miejscowościach było 103. Promień objazdu dla lekarza 3 wiorsty; szpitali 3: w Zawieprzycach, Spiczynie i Kijanach.

IV oddział ruchomy w mieście Lubartowie dla gmin Łucka, Niemce, Tarło, Luszawa, Syrniki, Firlej, Chudowola, Rudno i Wielkie. Skład oddziału: 1 lekarz powiatu, 2 studentów, 8 felczerów, 20 sanitaryuszów; promień objazdu dla lekarza przeszło 20 wiorst. Miejscowości nawiedzonych przez cholerę w tych 9 gminach było 19; wszystkich chorych—292. Szpitali 5. W Szczerkakowie, Firleju, Rawie ordynował lekarz, w Michowie — student, w Woli-Skromowskiej — student.

2. *Rozwój cholery w powiecie, jej przebieg, czas trwania; śmiertelność.*

Pierwszy wypadek cholery w powiecie był obserwowany u mieszczanina w w mieście Łęcznie, dnia 23 sierpnia; źródło zarazy nie zostało wykrytem. Jakkolwiek szwagier chorego był na tydzień przed tem w Biskupicach, jednakże ten, który jeździł do Biskupic, nie zachorował i podobno stamtąd nic nie przywiózł. Obadwaj szwagrowie mieszkali w jednym domu. Chory umarł 25 sierpnia; dezynfekcya zrobiona bardzo starannie; 28 sierpnia były nowe zachorowania w Łęcznie i to w przeciwnym końcu miasta. Czas trwania epidemii w Łęcznie $6^1/_2$ tygodnia, wszystkich chorych 229, z nich umarło 92.

28 sierpnia były obserwowane wypadki cholery u flisaków na tratwach, stojących na rzecze Wieprzu, w blizkości Lubartowa, pomiędzy wsiami Chlewiska i Szczekarków. Zdaje się, że flisacy zarazili się przepływając około wsi Jaszczów Lubelskiego powiatu, ponieważ tam prowiantowali się w żywność. Z wywiadów dowiedziałem się, że biegunki między flisakami były już od $1^1/_2$ tygodnia; gdy kompania tratew przepływała koło Łęczny, to flisacy już chorowali na biegunki; (zapewne wtedy zanieczyszczoną została woda w Wieprzu pod Łęczną i rozniesiona w brudnych beczkach po mieście). Choroba zapewne była by dłużej ukryła się, gdyby nie śmierć jednego z flisaków dnia 28 sierpnia. Wtedy na porządku dziennym stanęła kwestya pochowania umarłego i ten wypadek posłużył do skonstatowania cholery na tratwach. Tratew było 46; flisaków na nich 107; z tej liczby w ciągu 3-ch dni zachorowało 9 i umarło 4-ch. Po zatrzymaniu tratew, urządzeniu 8-mio-dniowej kwarantanny, dla której właściciel tratew musiał pobudować na łąkach nad Wieprzem pod Lubartowem 4 baraki na 25 osób każdy i 1 mniejszy dla chorych, — również dostarczyć dla flisaków ciepłą żywność, — cholera na tratwach została przerwaną. Niestety! dnia 28 sierpnia była niedziela; wszyscy prawie flisacy z tratew byli w Lubartowie; dowiedziałem się nawet, że jeden — którego znalazłem o 9 wieczorem w zamartwiczym okresie cholery i który nad ranem następnego dnia umarł— był do południa 28-go w Lubartowie; biegunkę miało już kilku flisaków. Ileż cholerycznych bakteryi pozostawić mogli w sieniach i na podwórzach Lubartowskich szynków!

Od tego tygodnia zacząwszy, wypadki cholery pojawiają się w różnych miejscowościach nad Wieprzem położonych. Rozwój cholery w różnych miejscowościach powiatu opisywać będę w porządku chronologicznym; i tak: *w Witaniowie* 29 sierpnia i 1 września były dwa wypadki zapadnięć na cholerę, obadwa śmiertelne. Wypadki te nie były obserwowane przez lekarzy. W tydzień po drugim

wypadku zaczęły się pojawiać dość częste zachorowania na cholerę. Epidemia w Witaniowie ciągnęła się 5 tygodni; wszystkich zachorowań było 30, śmiertelnych 8.—D. 30 sierpnia był obserwowany pierwszy wypadek cholery w *Lubartowie*. Zachorował żebrak, żyd nie Lubartowski. Skąd przyniósł cholerę, nie można było dowiedzieć się od niego, gdyż jak upadł na ulicy, tak był zawiezionym do szpitala w okresie zamartwiczym, i umarł następnego dnia, nic prawie nie mówiąc. Drugi wypadek w Lubartowie obserwowanym był 2 września. Zachorował krawiec-żyd; źródło zarazy zupełnie niewyjaśnione; żadnej łączności z poprzednim nie miał. Możliwem jest, że przywiózł chorobę z Lublina, dokąd jeździł. Trzeci wypadek — 3 września. Zachorowała kucharka w szpitalu cholerycznym; na kucharkę do szpitala, w którym leżeli flisacy z tratew, wzięto żebraczkę; ta, będąc głodną i nie wierząc w zarazę, jadła resztki pokarmu, pozostawionego przez cholerycznych rekonwalescentów; chora ta zmarła następnego dnia w szpitalu. Następny wypadek był obserwowany 11 września; zachorowała handlarka-żydówka; ta przywiozła zarazę z Lublina, dokąd jeździła po towary. 12 września zachorował żyd, drobny handlarz, powrócił z Łęczny z jarmarku. 13 września zachorowała żydówka, która uciekła z Lublina do Lubartowa, do krewnych. Następne wypadki, coraz częściej pojawiające się Lubartowie, miały miejsce przeważnie między ludnością żydowską, uciekającą z Łęczny i Lublina — gdzie już silna grasowała cholera, — do Lubartowa, wolnego jeszcze od zarazy. Ponieważ tej emigracyi powstrzymać było niepodobna, przeto i cholera w Lubartowie rozwinęła się przeważnie między biedną żydowską ludnością, zamieszkałą w 2-ch dzielnicach miasta, pomimo że przy pojawieniu się każdego z wyżej opisanych wypadków cholery były zastosowane wszelkie środki policyjno-lekarskie. Epidemia w Lubartowie trwała 8 tygodni i wszystkich zachorowań było 113, śmiertelnych wypadków 50.

31 sierpnia obserwowano pierwszy wypadek cholery we wsi *Szczekarków*; zachorowała wieśniaczka-kobieta, która chodziła na tratwę stojącą na Wieprzu w blizkości jej mieszkania i opiekowała się flisakiem, chorym na cholerę. Chora od samego początku choroby znajdowała się pod moją obserwacyą; zastosowana była izolacya; zrobiona ścisła dezynfekcya; choroba nie rozprzestrzeniła się na wieś. Drugi wypadek obserwowanym był 19 września, t. j. w 3 tygodnie po pierwszym; zachorowała wyrobnica, przybyła do wsi z Lubartowa. Trzeci wypadek 8 października, u dziecka, któremu matka przyniosła z Lubartowa bułkę, kupioną u żydów W sąsiedztwie z domem, gdzie chorował i umarł ostatni chory, zachorowało w ciągu tygodnia 5 osób. Ostatni wypadek 14 października.

31 sierpnia zachorował włościanin we wsi *Syrniki*. Jako przyczynę choroby upatrują picie surowej wody z rzeki Wieprza. Wypadek nadzwyczaj szybko zakończył się śmiercią, przez nikogo nie obserwowany. Następnego dnia zachorowała kobieta, która odwiedzała chorego, a na trzeci dzień zachorowała i w ciągu kilku godzin umarła kobieta, która myła nieboszczyka. Następnych dni zachorowało w Syrnikach jeszcze 3 osób, w sąsiednich domach z najpierwszym chorym mieszkających. Zapewne zarażali się, odwiedzając pierwszego chorego, gdyż niewiadomo było, że pierwszy zachorował na cholerę i żadne wskutek tego środki ostrożności stosowane nie były. Wszystkich wypadków zachorowań w Syrnikach było 6, z nich śmiertelnych 3; epidemia trwała tydzień.

31 sierpnia w folwarku *Ziółkowie* zachorował furman, który 28 sierpnia jeździł do Łęczny. Dom, w którym mieszkał ów furman, położony jest na samym brzegu rzeki Wieprza; mając zaś na uwadze, ze w Łęcznie 28 Sierpnia były obserwowane zaledwie pojedyńcze wypadki zachorowań, należy przypuszczać, że zarażenie się furmana nastąpiło wskutek picia wody z rzeki. Następnego dnia zachorowało dwoje mieszkających w jednym pokoju z furmanem. Z przyczyny późnego zawiadomienia o chorobie, środki policyjno-lekarskie należycie zastosowanymi nie były, choroba rozwinęła się i w ciągu 33-dniowego trwania jej zachorowało 14 osób, z których 9 umarło.

1 września był obserwowanym jeden wypadek cholery we wsi *Serock*. Źródło zarazy niewyjaśnione. Choroba w Seracku nie rozszerzyła cię.

5 września zachorował 1-szy chory w majątku *Kijany*; źródło zarazy nie wyjaśnione; zdaje się, że choroba przyniesiona z Ziółkowa. Epidemia w Kijanach trwała 8 tygodni, zachorowało osób 20, z nich umarło 8.

2 września we wsi *Leszkowice*; pierwszy wypadek w domu położonym na samym

brzegu rz. Wieprza; zachorował chłopiec 7-mio-letni i wkrótce umarł. Żadnej styczności z chorym na cholerę ani z zarażonemi miejscami niemiał; jako przyczynę wskazuje kąpiel w Wieprzu i picie wody w rzece. W kilka dni po 1-szym wypadku były dwa zachorowania w sąsiednich domach, leżących nad samą rzeką. Wszystkich wypadków zachorowań było 7, z 3-ma śmiertelnymi, wszystkie były obserwowane w domach położonych na brzegu rzeki; we wszystkich jako anamnestyczny moment można wskazać użycie za napój wody z rzeki. Zachorowania pojawiły się w ciągu 2-ch tygodni.

4 września we wsi *Pałecznica* 1-szy wypadek u włościanina, który chodził na tratwy w jakims interesie. Chory umarł; środki ostrożności zastosowane, choroba nie rozszerzyła się. Po miesiącu były obserwowane 3 inne wypadki w przeciwległym końcu wsi, mającej $1^1/_2$ wiorsty długości; żadnej łączności z pierwszym wypadkiem upatrywać nie podobna; źródło zarazy ciemne. Choroba nie rozszerzyła się.

7 września we wsi *Trzciniec*. Pierwsze wypadek zachorowania zdarzył się u kobiety, która 6-go września przyszła do rodziny mieszkającej w Trzcińcu ze Szczekarkowa; w tej ostatniej wsi wówczas znajdowała się 1 chora na cholerę. Zaraz następnego dnia przybyła zachorowała; rodzina zataiła chorobę; dopiero od księdza wezwanego dla chorej dowiedziałem się o wypadku; przybywszy do wsi zastałem już umarłą. Izolacya i wszelkie środki policyjno-lekarskie zastosowano; jednakże na 3-ci dzień zachorowała siostra nieboszczki, na 4-ty zaś ojciec jej; siostra wyzdrowiała, ojciec umarł. Po 5-ciu dniach zachorowały na cholerę 2 kobiety w sąsiednim domu. Choroba się nie rozszerzyła na dalsze domostwa we wsi; trwanie epidemii 11 dni.

8 września we wsi *Zawieprzyce*; pierwszy wypadek zdarzył się u żyda mieszkającego około rogatki przy moście na rzece Wieprzu; żyd jeździł do Łęczny na jarmark. W rodzinie tego żyda zachorowało jeszcze dwie osoby w ciągu 3-ch dni; wszyscy troje wyzdrowieli; izolacya nie była zrobiona, dezynfekcya niedokładna. Po 5-ciu dniach od pierwszego wypadku były inne wypadki zachorowania, w karczmie sąsiadującej z mieszkaniem żydów; w następnych 2-ch dniach jeszcze 2 wypadki; wszystkie 6 wypadków zakończone śmiercią. Po tych wypadkach w ciągu 2-ch tygodni było notowane tylko kilka pojedyńczych zachorowań, gdy nagle po 2-ch tygodniach zachorowuje jednego dnia 17 osób, następnego 9, — znów następnego dnia 3, wreszcie 4-go dnia 22 osoby. W ciągu 3-ch następnych dni były jeszcze 2 zachorowania. Wszystkie te 53 wypadki obserwowane były w jednym końcu wsi i, jak sie okazało, przyczyna raptownego wybuchu epidemii była ta, że po umarłej kobiecie w pierwszych dniach epidemii w Zawieprzycach skryto bieliznę, którą następnie prali w strumieniu znajdującym się w tym końcu wsi, gdzie następnie wybuchła epidemia. Mieszkańcy wsi piją wodę z tego strumienia. Natychmiast zabroniono brać wodę z zarażonego strumienia i zastosowano wszelkie możliwe policyjno-lekarskie środki. Cholera w tym końcu była nadzwyczaj złośliwą; z liczby 53 zachorowań zmarło 29, z tej liczby 14-ro w kilka godzin po zachorowaniu, a 7-ro w niespełna dobę. Mając na uwadze, że po praniu zarażonej bielizny w strumieniu niemającym odpływu, — podczas ciepłych dni, — mogła się rozwinąć massa bakteryi cholerycznych, wypadek złośliwości cholery w Zawieprzycach może dowodzić do pewnego stodnia zależności charakteru choroby od ilości wypitych bakteryi. A i nagła przerwa epidemii po tak gwałtownych zachorowaniach jest zdaje się pouczającą, o ile zarażona woda wpływa na rozwój choroby, a zamknięcie źródła dla użytku z niego wody do picia — może przerwać epidemię silnie nawet rozwiniętą. Epidemia w Zawieprzycach trwała miesąc.

9 września w kol. *Karolin*, gminy Ludwin, położonej nad Wieprzem. Choroba była przywleczona z Łęczny; drugi wypadek w tym samym domu; pierwszy wyzdrowiał, a drugi umarł; choroba nie rozszerzyła się.

12 września we wsi *Dys*, były obserwowane 3 pojedyncze wypadki, — każdy przywleczony z Lublina, — w domach oddalonych od siebie, — po odstępie czasu 2 do 3-ch tygodni. Po każdym wypadku środki policyjno - lekarskie zastosowano; choroba nie rozszerzyła się na wieś.

14 września we wsi *Zezulin*. Pierwszy wypadek u włościanki, która chodziła do Łęczny po sprawunki; — chora wyzdrowiała. Po 14-tu dniach dopiero były nowe zachorowania w drugim końcu wsi; łączności z pierwszym nie było, a nawet dowiedzione zostało zawleczenie cholery

z Kijan. Po drugiem pojawieniu się choroby w Zezulinie były pojedyńcze wypadki w różnych punktach wsi; związek jednego wypadku z drugim nie wyjaśniony. Wypadki obserwowane we wsi były w ciągu 47 dni; wszystkich zachorowań 14, z tych 7 śmiertelnych.

14 września w osadzie *Michów.* Pierwszy wypadek był u garbarza; nikt nie obserwował tego wypadku, zawiadomiony bowiem zostałem już po śmierci chorego. Z wywiadów dowiedziałem się, że nieboszczyk chorował 2 tygodnie na dyzenteryę, a na choleryczne symptomata nikt nie wskazywał nawet. Ze względu jednak, iż siostra nieboszczyka przyjechała niedawno z Lublina i miała przywieść z sobą pościel, przedsięwziąłem w danym wypadku wszelkie ostrożności policyjno-lekarskie jakie stosowane były przy cholerycznych wypadkach: pościel spalono, mieszkańców z całego domu wyprowadzono i izolowano, mieszkanie poddano ścisłej dezynfekcyi i zapieczętowano. W ciągu 9-ci dni od wyżej wspomnianego wypadku nie było notowano w Michowie zachorowań na cholerę, albo też one były skryte; dopiero 22 września zachorował mieszczanin w punkcie osady odległym od pierwszego podejrzanego wypadku, następnego dnia zachorowała mieszczanka w przeciwnym końcu osady i tegoż dnia 3-ch żydów w środku osady; od tego dnia wybucha epidemia w całej osadzie. Łączności następnych zachorowań z pierwszym wykryć niemożna, należy jednak przypuszczać, że w 9-cio dniowym okresie, w którym nie notowano zachorowań, takowe musiały pojawiać się często, były tylko ukrywane, wskutek tego żadnych środków zapobiegawczych przeciw rozwojowi epidemii nie stosowano i temu należy przypisać rozwój epidemii w Michowie. Epidemia nie miała żadnych gniazd w osadzie, cały Michów stanowił jedno gniazdo zarazy. Nie było jednego domu, w którym by nie było chorych. Bo też bieda i niechędóstwo mieszkańców osady, brak dobrej wody, błotniste położenie, nieporządek na ulicach i placach, wskutek tego że w osadzie znajduje się kilka garbarni z bardzo niehygienicznem urządzeniem,— sprzyjało rozwojowi epidemii. Epidemia w Michowie trwała 6 tygodni, wszystkich zachorowań było 180, z których umarło 102.

15 września we wsi *Wola-Skromowska.* Pierwszy wypadek był obserwowanym w domu nad brzegiem Wieprza; następnego dnia było już 5-ciu chorych we wsi. Z wywiadów dowiedziałem się, że na 4 dni przed pierwszym notowanym przez policyę wypadkiem, chore były w sąsiednim domu dwie dziewczynki 15 i 16 lat. Jako źródło zarazy mieszkańcy wykazywali tę okoliczność, że 8 września, podczas manewrów Małorossyjskiego pułku, w domach, w których były pierwsze 2 zachorowania, kwaterowało wojsko a szeregowcy chorowali na wymioty i rozwolnienie i nawet byli odwiezieni do szpitala. Równocześnie były zachorowania w 3-ch domach, położonych w różnych końcach wsi. Wszystkie policyjno-lekarskie środki były zastowane natychmiast we wszystkich domach, w których okazały się zachorowania. Wypadki zachorowań skończyły się w przeciągu 2-ch tygodni; wszystkich zachorowań było 25, z 10-ciu śmiertelnemi. Po trzech miesiącach —26 grudnia przy 18 stopniach mrozu—zachorowuje na cholerę nowych 6 osób we wsi Wola-Skromowska. Wypadki te zdarzyły się w domu, w którym poprzednio cholery nie było, a nawet w końcu wsi, bardzo odległym od domów, w których chorowano we wrześniu na cholerę. Z wywiadów okazało się, że gospodarz jeździł do Lublina i przywiózł dziecku piernik kupiony u żydów. W parę dni po tem dziecko dostało wymiotów i rozwolnienia i po 3-ch dniach choroby zmarło. Ponieważ dziecko było roczne, przy piersi jeszcze, a dzieci włościan często umierają przy objawach niestrawności, nie zwracano uwagi na chorobę dziecka. Po ośmiu dniach jednak w tymże domu gdzie zmarło dziecko, zachorowało 8 osób na cholerę z nich zaś 4 zmarło. 15 września we wsi i *folwarku Niemce.* Pierwszy wypadek był obserwowanym u włościanki, która opowiadała, że kupiła w Lublinie w sklepiku żydowskim kawałek mydła do prania bielizny; mydło to miało wygląd jakby już było używane. Na drugi dzień po kupnie mydła prała nim bieliznę, następnego dnia zachorowała i w ciągu doby umarła. Drugi wypadek obserwowanym był u włościanina, który przyczynę choroby upatruje w tem, że kosił łąki około Bystrzycy niedaleko Lublina i pił wodę ze strumienia w blizkości rzeki. Strumień ten podobno był opieczętowanym przez władze miejscowe w celu zabronienia użytkowania zeń wody na napój, jako szkodliwej. Oprócz tych dwóch wypadków było jeszcze, obserwowano 4 we wsi Niemce; żadnego związku jednego wypadku z drugim zauważyć się nie da; każdy był w innym domu i w każdym

wypadku chory opowiada, iż jeździł do Lublina i prawdopodobnie stamtąd przywiózł chorobę, gdyż robił sprawunki u żydów.

W folwarku Niemce obserwowano 4 wypadki, wszystkie w jednym czworaku i prawie równocześnie. Jako przyczynę zachorowania wskazywali tę okoliczność, że gospodyni domu jeździła do Lublina i stamtąd przywiozła bułki kupione jakoby bardzo tanio w sklepiku żydowskim. Tam ona, mąż i dziecko jedli te bułki,—wszyscy prawie równocześnie zachorowali na cholerę i wszyscy poumierali. Czwarty wypadek, zakończony także śmiercią, był w sąsiedniej izbie tegoż samego czworaka; zachorował chłopczyk 6-cio letni; choroba miała przebieg bardzo gwałtowny, gdyż zakończyła się śmiercią w ciągu 8 godzin. Dezynfekcya, izolacya i wszelkie inne środki policyjno-lekarskie przedsiębrane były w każdym wypadku zachorowania,—choroba nie rozszerzyła się.

Czas trwania choroby we wsi i folwarku Niemce 20 dni; wszystkich zachorowań 10, z 5-ma śmiertelnemi.

18 września we wsi *Ludwin.* Pierwsze dwa wypadki były jednego dnia, w obydwóch można było dowieść zarażenia się w Łęcznie, dokąd jeżdżono po towary. Następne dwa wypadki były drugiego dnia, łączności z pierwszymi nie było a zaraza również zawleczona z Łęczny. W ciągu dwóch tygodni było jeszcze 4 pojedyńczych wypadków zachorowań w Ludwinie; wszystkie jednakże wypadki były zawleczone z Łęczny, a żadnej łączności z tamtymi nie miały. Gdy mieszkańcy Ludwina dali się przekonać, że, kupując towary w Łęcznie, przywożą do domu zarazę i wskutek tego zaniechali wyjazdów do Łęczny, — epidemia ustała. Długość trwania epidemii w Ludwinie 17 dni, wszystkich zachorowań 8 z których 4 śmiertelne.

19 września w folwarku *Emlin*, gminy Ludwin. Trzy wypadki zachorowań w tym folwarku, z których jeden zakończył się śmiercią, były obserwowane w jednym tylko domu; zaraza przyniesiona z Łęczny. Po zastosowaniu odpowiednich środków policyjno-lekarskich, epidemia się nie rozszerzyła a ograniczyła się jednem domostwem.

19 września był obserwowanym pierwszy wypadek cholery we wsi *Rutka*; chory na kilka dni przed tem jeździł do Zawieprzyc, gdzie panowała cholera; następne dwa wypadki na 2-gi i 3-ci dzień po pierwszym, w domach odległych od tego, w którym był pierwszy chory i żadnej łączności z pierwszym chorym nie było. Po zastosowaniu izolacyi i innych środków policyjno-lekarskich, epidemia na wieś sie nie rozszerzyła. Po 5-ciu tygodniach był obserwowany jeszcze jeden wypadek cholery w Rutce; choroba zawleczona z pod Lublina. Z 4-ch chorych w Rutce 2 umarło a 2 wyzdrowiało.

20 września. Były dwa równoczesne zachorowania we wsi *Brzeziny*, obadwa w jednym domu, obadwa zakończone śmiercią. Po 3-ch dniach w tymże domu był obserwowany nowy wypadek cholery, zakończony wyzdrowieniem; po zastosowaniu środków policyjno-lekarskich epidemia nie rozszerzyła się na wieś, a ograniczyła tem jednem domostwem.

20 Września były pojedyńcze wypadki cholery we wsiach *Dratowie i Kaniwoli*, obadwa jednak natury wątpliwej, zakończone wyzdrowieniem; choroba w tych wsiach nie rozszerzyła się.

21 Września obserwowano pierwszy wypadek we wsi *Spiczyn*; przyczyn zawleczenia cholery nie wyjaśniono. Wieś Spiczyn leży nad tą samą rzeką Bystrzycą, nad którą jest położony Lublin; należy przypuszczać, że woda z Bystrzycy była przyczyną rozwoju epidemii, tembardziej, że w Spiczynie nie ma studzien. Czas trwania epidemii 4 tygodnie, w ciągu tego czasu zanotowano w Spiczynie 12 wypadków zachorowań z 6-ma śmiertelnemi.

26 Września obserwowano pierwszy wypadek we wsi *Charlenżu*, leżącej także nad Bystrzycą i pozbawionej zupełnie studzien. Źródło choroby w Charlenżu nie wyjaśnione. Wszystkich wypadków 4 z jednym śmiertelnym.

28 Września wieś *Rawa*. Pierwszy wypadek obserwowano u kowala, który przed 3-ma dniami przebywał cały dzień w Miechowie, gdzie cholera silnie grasowała. Po 3-ch dniach obserwowano 2 nowe wypadki w sąsiednim domu, a potem następnego dnia nowy wypadek w przeciwległym końcu wsi. Pomimo zastosowania izolacyi chorych od zdrowych i dezynfekcyi domów i sprzętów, gdzie były pierwsze zachorowania,—epidemia we wsi zaczęła się szerzyć, tak że w przeciągu 2-ch tygodni codzień przybywał 1—2 nowych chorych. Wieś Rawa leży w nizinie rzeki Mininy, w miejscowości błotnistej; studnie we wsi płytkie i zawierają zaskórną wodę; około każdej studni stoją kałuże błota, mieszkańcy wsi nieporządni. Epidemie cholery lat ubiegłych nigdy nie

omijały Rawy i zawsze przyjmowały w tej wsi bardzo groźny charakter, jak to oświadczali mi starsi mieszkańcy wsi. Przypuszczając, że przyczyną rozwoju cholery we wsi jest zanieczyszczenie wody w studniach, zarządziłem oczyszczenie wszystkich studzien we wsi; w tym celu do każdej studni wpuszczono kilkanaście funtów niegaszonego wapna, po rozlasowaniu się wapna wybrano kilkakrotnie wodę i oczyszczono dna studzien z massy nieczystości i zgniłych przedmiotów, znajdujących się tam. Wreszcie cembrzyny studzien kazałem wyszorować ługiem. Po takiem oczyszczeniu studzien, ani jednego wypadku zachorowania w Rawie nie było. Gotów jestem przypuścić, że był to tylko szczęśliwy zbieg okoliczności oczyszczenia studzien we wsi z ustaniem cholery, — tem nie mniej uprzedzeni nawet miejscowi włościanie, przerażeni silnym rozwojem epidemii we wsi, — pamiętając zwłaszcza właściwości poprzednich epidemii,—zwrócili uwagę na szybkie jej opanowanie. Wszystkich wypadków cholery w ciągu 2-ch tygodni było 20 z 12 śmiertelnymi.

30 Września zachorował we wsi *Chudowola* właściciel kolonii, chorobę przywiózł z Michowa; po 4-ch dniach zachorował brat jego;—pierwszy umarł, drugi odwieziony do szpitala w Michowie wyzdrowiał. Choroba nie rozszerzyła się.

7 Października obserwowano jeden wypadek cholery we *wsi Antoniowka*; źródło zarazy niewyjaśnione, choroba nie rozszerzyła się.

13 Października we *wsi Glinnik*. Jeden wypadek zawleczony z Michowa, zakończony śmiercią; choroba nie rozszerzyła się.

17 Października, we *wsi Brzeźnica-Książęca* pojedyńczy wypadek zawleczony z Ostrowa, powiatu Włodawskiego i zakończony śmiercią; choroba nie rozszerzyła się.

17 Października, pierwszy wypadek we wsi *Rudzienko*, odległej o $^1/_2$ wiorsty od Michowa; następnego dnia był notowany drugi wypadek. Choroba nie rozszerzyła się.

21 Października. Dwa wypadki we *wsi Wolica*, obadwa w jednym domu, obadwa zakończone śmiercią. Źródło niewyjaśnione, prawdopodobnie zawleczone z sąsiedniego Michowa. Choroba nie rozszerzyła się.

24 Października. Pierwszy wypadek choroby w osadzie *Firlej;* choroba była zawleczona prawdopodobnie z Kocka, gub. Siedleckiej, skąd mieszczanin Firlejowski przywiózł dziecku bułkę, a w parę dni potem dziecko zachorowało na cholerę i umarło. Drugi wypadek był w sąsiednim domu; zatem po 3-ch dniach zachorowało dziecko u tegoż mieszczanina, u którego był pierwszy wypadek cholery. Wszystkie wypadki cholery w Firleju były obserwowane w domach położonych nad brzegiem wielkiego jeziora, znajdującego się pod miasteczkiem. Jezioro to ma płytkie brzegi, mieszkańcy zaś Firleja tak przyzwyczajeni są do korzystania wody z jeziora,—pomimo że w studniach mają dobrą wodę, — iż rozstawiona straż nad brzegiem jeziora nie mogła upilnować, aby tam nie prali brudnej bielizny i nie brali do domów wody. Może i dlatego,— przy zastosowaniu najściślejszej dezynfekcyi i przestrzeganiu izolacyi, — od czasu do czasu ktoś zachorowywał na cholerę, zwłaszcza w domach blizko jeziora położonych. Dopiero zamarznięcie jeziora przerwało wypadki zachorowań w Firleju. Ostatni wypadek był 22 Listopada; wszystkich było notowano 8, z 5-ma śmiertelnymi.

Reasumując wszystko co się dotychczas powiedziało o pierwszych wypadkach cholery w różnych miejscowościach powiatu, jak również o rozwoju epidemii, daje się zauważyć ten szczegół, że w ciągu pierwszych 10 dni od daty pierwszego wypadku cholery w powiecie wypadki jej zdarzają się li tylko w miejscowościach położonych nad rzeką Wieprzem i to zaczynając od najbardziej w górze rzeki położonego miasta Łęczny, ku dołowi rzeki do wsi Leszkowice; t. j. cholera występuje w tych miejscowościach, którędy przepływały tratwy, na których okazały się pierwsze wypadki cholery.

Mieszkańcy wsi, leżących po nad brzegiem rzeki Wieprza, użytkują wodę z tej rzeki dla celów gospodarczych i za napój, wskutek czego nawet nie budują studzien we wsiach przybrzeżnych; jeżeli przeto woda w rzece będzie zarażona, epidemia łatwo szerzyć się może na porzeczu.

Co się tyczy sposobu, w jaki cholera mogła się szerzyć w miejscowościach przyrzecznych powiatu Lubartowskiego, to —zdaje mi się—można by to wytłómaczyć na podstawie 3-ch teoryi: 1, albo woda w całej rzece była zarażona (zaczynając od Jaszczowa, leżącego blizko Biskupic), i dla tego w miejscowościach poniżej leżących pijący wodę zarażali się. Teorya ta wydaje mi się jednak najmniej prawdo-

podobną, albowiem w takim razie we wszystkich miejscowościach położonych nad Wieprzem powinna by grasować cholera, tymczasem w samym powiecie Lubartowskim wiele wsi położonych nad rzeką (Górka-Lubartowska, Czerniejów i inne) były wolne od epidemii, pomimo że mieszkańcy ich pili wodę z Wieprza.

2. Drugie przypuszczenie więcej zdaje mi się prawdopodobnem: woda zarażała się w tych miejscowościach, gdzie się zatrzymywały tratwy, na których byli znalezieni później chorzy na cholerę. Wypróżnienia chorych i inne odpadki z tratew zatrzymywały się początkowo między tratwami, potem spływały ku brzegowi, zarażając wody, które później czerpali mieszkańcy wsi. Że według wszelkiego prawdopodobieństwa śmiecie i wypróżnienia z tratew nie płynęły z wodą a zatrzymywały się przy brzegach, miałem możność osobiście o tem się przekonać w wielu miejscach, gdzie tratwy zapełniały całe koryto Wieprza; temu zaś sprzyjał jeszcze nadzwyczaj nizki stan wody na Wieprzu w roku 1892, co trwało do późnej jesieni. Poziom wody był tak nizki, że od bardzo dawnych czasów nie pamiętali miejscowi mieszkańcy tak małej wody we Wieprzu.

3. Wreszcie trzecie przypuszczenie, także zdaje się nie pozbawione podstawy: choroba rozwijała się w tych przybrzeżnych miejscowościach, w których chorzy flisacy zatrzymywali się i chodzili do wsi dla prowiantowania się i t. p. Tą drogą zapewne dostała się cholera do Lubartowa i do Łęczny. Na mapce powiatu, na której oznaczonoby miejscowości zajęte przez epidemię, łatwoby można spostrzedz, że cholera szerzyła się w miejscowościach położonych po nad Wieprzem. Zdala od tej rzeki niewiele ognisk i przypadków było.

Którejkolwiek z powyżej przytoczonych teoryi oddalibyśmy pierwszeństwo, zdaje się nie ulegać wątpliwości, że główne ogniska cholery w powiecie Lubartowskim powstały ponad Wieprzem (z wyjątkiem Michowa); od tych punktów cholera rozszerzyła się po powiecie, chociaż zdala od Wieprza nie przyjmowała silnego rozwoju i dawała się łatwo opanować.

Wszystkich chorych w powiecie przez ciąg trwania epidemii, było 819, z tej liczby umarło 387, ogólna przeto śmiertelność wynosiła 47,25%. Podług płci powyższe cyfry przedstawiają się w ten sposób: mężczyzn zachorowało 421, a zmarło 214, kobiet zaś zachorowało 398 umarło zaś 173, z czego wniosek, że w powiecie Lubartowskim płeć nie miała prawie żadnego wpływu na liczbę zachorowań; lecz co do śmiertelności, to takowa była dużo większa u mężczyzn aniżeli u kobiet, mężczyzn bowiem umarło 50,83% kobiet zaś 43,46%.

Co się tycze wieku, to z liczby 819 zachorowań i 387 śmierci przypada:

Dzieci młodszych do 2 lat—zachor. 10 umarło 5—czyli 50%.

2 do 10 lat	zachor.	191	umarło	98 —	czyli 51,30%
11 — 20	„ „	163	„	55 —	„ 33,73%
21 — 30	„ „	170	„	62 —	„ 36 47%
31 — 40	„ „	109	„	52 —	„ 47,70%
41 — 50	„ „	81	„	49 —	„ 60,49%
51 — 60	„ „	61	„	40 —	„ 65,56%
starszych 60 lat	„	34	„	26 —	„ 76,47%

z czego wypływa, że najmniejsza śmiertelność była w wieku młodzieńczym (10—20 l.), ponieważ wynosiła 33,73%, największa zaś u starców po za 60 laty, gdyż 76,47% i w wieku 51—60 lat: 65, 56%. W wieku dojrzałym (21—50 lat) — śmiertelność wynosiła 45,27%, ale dla każdego z dziesięcioleci dają się zauważyć dwie różnice: gdy w wieku blizkim młodzieńczemu (21—30) wynosiła 36,47%, — to w wieku 41—50 doszła już do 60,49%.

Co się tycze charakterystyki epidemii w roku 1892, to dane dla oceny tego przedmiotu zaczerpnąłem z wykazów imiennych, przedstawianych mi codziennie przez lekarzy oddziałowych. W wykazach tych były notowane daty zachorowania i wyzdrowienia lub śmierci każdego chorego. Z liczby 387 zmarłych w całym powiecie umarło w ciągu 1-ej doby od zachorowania 80 osób czyli 20,51%, w ciągu 2 doby (okres zamartwiczy) 190 —czyli 49,1%, w ciągu 1-go tygodnia (okres reakcyi) 93 — czyli 24%, w ciągu 2-go tygodnia 24—czyli 6,2%.

Z liczby 432 zakończonych wyzdrowieniem, takowe nastąpiło w ciągu pierwszych 3 dni od daty zachorowania w 89 wypadkach—20,6%, w ciągu pierwszych 8-miu dni—w 211 wypadkach — 48,83%, w ciągu drugiego tygodnia — w 119 wypadkach—27,31%, wreszcie choroba trwała 3 tygodnie w 13 wypadkach—3%.

Zależności epidemii od stanu temperatury, deszczów i innych zmian meteorycznych, nie da się dokładnie określić, ponieważ obserwacyi meteorologicznych nie prowadziłem. Jednakże z ogólnie znanych metereologicznych danych roku 1892 to można zauważyć, że początek epidemii przypada na wielkie upały, jakie trwał

w Sierpniu i Wrześniu; zupełny brak deszczów, susza panująca w owe czasy, wskutek czego woda w rzekach opadła do niepamiętnych granic i wody we wszystkich studniach było nadzwyczaj mało, a w wielu miejscach studnie powysychały. Bardzo być może, iż mała ilość wody w rzekach i studniach miała wpływ na łatwe psucie się jej.

Należy także zwrócić uwagę, że podczas jarmarku Łęczyńskiego (1—10 września) silnie rozwinęła się cholera w tem zwłaszcza mieście. Również i święta żydowskie (Kuczki) nie pozostały bez wpływu na powiększenie się liczby zachorowań. W Michowie podskoczyła liczba zachorowań dziennych z 4 do 17 i nawet 20,— w Lubartowie z 2-ch do 7 i 10. Obie cyfry (20 w Michowie i 10 w Lubartowie) były największemi cyframi dziennych zachorowań w tych miastach. Wreszcie stan materyalny ludności uwydatnił się znacznym wpływem na liczbę zachorowań, i tak: w Lubartowie cholera najsilniej rozwinęła się w dzielnicach miasta zamieszkałych przez biedną ludność żydowską; osada zaś Michów co do materyalnego położenia mieszkańców jego—zwłaszcza żydów—może być uważana za jedną z biedniejszych miejscowości w gub. Lubelskiej, a bezwarunkowo najbiedniejszą w niezamożnym powiecie Lubartowskim.

3. *Warunki walki z cholerą.*

Rozejrzawszy się w tem, co się wyżej powiedziało o drogach jakiemi cholera się dostała do każdej z miejscowości w powiecie, w każdym prawie wypadku daje się zauważyć, że przyczyną rozwoju cholery było: 1, zła woda (bądź to z rzeki, z zarażonego strumienia, zanieczyszczonej studni). 2, Bezpośrednia łączność i komunikowanie się ludzi z miejscowości zdrowych z zajętemi przez cholerę i z przedmiotami przywiezionymi z miejscowości zarażonych (pościel, żywność i t. pod.). Jeśli zwrócimy uwagę na to, że przez środek powiatu Lubartowskiego przepływa spławna rzeka Wieprz, że mieszkańcy wsi położonych nad tą rzeką użytkują jej wodę za napój (a nawet wskutek łatwości otrzymania wody z Wieprza nie budują studzien), — należy przyznać, że powiat Lubartowski znajdował się w niekorzystnych warunkach pod względem zawleczenia doń cholery w roku 1892. Z drugiej strony, mając na uwadze tę okoliczność, że w powiecie znajduje się miasto Łęczna, w którym z przyczyny jarmarku silnie rozwinęła się cholera,—że powiat sąsiaduje z Lublinem, który w minioną epidemię przedstawiał siedlisko cholery może stosunkowo większe, aniżeli Hamburg,—że emigracya do całego powiatu z tych dwóch punktów była nader wielką gdyż w powiecie później rozwinęła się cholera, aniżeli w Lublinie,—trudno się dziwić, że w powiecie rozwinęła się dość silnie cholera. Liczba zachorowań w stosunku do zaludnienia powiatu (819 na 89175) wyniosła 0,91%.

Przyczyny, które—według mego zdania—utrudniały energiczną walkę z cholerą są następujące:

1, Brak personelu lekarskiego, szczególniej w północnej i zachodniej części powiatu, wskutek czego niemożebnem było skonstatować pierwszych wypadków cholery w osadzie Michowie i wsiach Rawie i Woli-Skromowskiej i dla tego w tych miejscowościach cholera silniej się rozwinęła.

2, Brak niższego personelu medycznego — sanitarzy—wskutek czego lekarz był zmuszonym osobiście doglądać dezynfekcyi. Jeżeli zaś wskutek przeciążenia i braku czasu lekarz oddziałowy nie był w stanie dopilnować czego, tam rozwijała się cholera (przykład: Zawieprzyce).

3, Brak środków materyalnych, wskutek czego, chcąc szybko zrobić jakiś niezbędny wydatek na środki dezynfekcyjne —nie można było tego uczynić bez uciążliwych biurokratycznych formalności.

4, Brak szpitali i domów do izolacyi, wskutek czego trzeba było siłą zdobywać domy do izolowania chorych od zdrowych.

Na zakończenie tego opisu, przedstawię pokrótce:

Uwagi kliniczne.

Pod względem zdobyczy teoretycznych miniona cholera niewiele z powiatu dała naukowego materyału. Ponieważ każdy z oddziałowych lekarzy stosował odmienną metodę leczenia swoich chorych, przeto przejdę kolejno grupy chorych leczonych przez każdego z odddziałowych lekarzy w powiecie; dla dokładnych jednak klinicznych studyów, bardzo mało mam materyału piśmiennego.

W osadzie Michowie ordynował student Sz..., u każdego chorego były stosowane wszystkie niemal metody leczenia, i tak: początkowo kalomel jako drasticum, chociaż ten był najrzadziej stosowanym, na 74 kart szpitalnych tylko w 16 notowano, że dawano w początkach kalomel, z tych 16 wyzdrowiało 11, umarło 5. Każdy chory dostawał we

wnątrz salol z mentolem lub kamforą; wszystkim chorym bez wyjątku stosowano podobnież kamforę i kofeimę, niektórym eter. Enteroklizmy stosowano 29 chorym (na 74 zapisanych obserwacyi). Z tych 29 umarło 15, wyzdrowiało 14. Z liczby 29 leczonych enteroklizmami, po 2 enteroklizmy dostało 7 chorych, z których 2 umarło a 5 wyzdrowiało i 3 enteroklizmy dostał jeden chory i ten umarł. Pozostali 21 chorych dostali po 1 entoreklizmie, z tych 21 wyzdrowiało 10, umarło 11. Hypodermoklizmy w Michowie stosowano 20 chorym (na 74 zapisanych obserwacyi), z tych 20 wyzdrowiało 13, umarło 7. Z pomiędzy 20 leczonych hypodermoklizmami 11 dostało po 1-ej hypodermoklizmie i z tych 11 wyzdrowiało 10 umarł 1; po 2 hypodermoklizmy dostało 6 chorych, z których zmarło 4, wyzdrowiało 2; wreszcie po 3 hypodermoklizmy dostało 3 chorych, z nich umarło 2, wyzdrowiał 1. Wszystkich chorych leczonych tak skomplikowanymi środkami było 180, z nich umarło 102, t. j. 56, 66%.

W mieście Łęcznie wszystkich chorych było 229, z nich umarło 92, czyli 40,17%. Wskutek śmierci zarządzającego Łęczyńskim oddziałem D-ra Onanowa, nie pozostało ani śladu materyału i klinicznych obserwacyi. Wiadomo mi tylko, że wszystkim chorym były robione hypodermoklizmy, i D-r Onanow był tak wielkim zwolennikiem tej metody leczenia, że nawet miał w szpitalu chorych ambulatoryjnych, którym wlewał wodę pod skórę i liczył ich w raportach dziennych jako cholerycznych chorych. Jakkolwiek tedy procent śmiertelności 40,17% mógł by być uznany za nie zbyt wysoki przy leczeniu hypodermoklizmami, mając na uwadze niezupełnie dokładną registracyę chorych, należy przypuścić, że % śmiertelności w Łęcznie był wyższy, tembardziej, że w wykazach dziennych z m. Łęczny znajduje się wielu chorych, którzy wyzdrowieli tegoż samego dnia lub na 2-gi dzień od początku choroby.

W mieście Lubartowie wszystkich chorych było 113, z nich umarło 50, t. j. 44,24%. Zarządzający oddziałem doktór Z. w początkowym okresie cholery (diarrhoea cholerica) dawał kalomel, w okresie zamartwiczym podskórne zastrzykiwania eteru i kamfory co 2—3 godziny; oprócz tego ogrzewanie kończyn; wewnątrz dawał salol. Hypodermoklizmami nie leczył; po paru bowiem próbach leczenia tą metodą, ochłódł do niej.

W gminie Ludwin ordynujący Dr. K. w początkowych okresach dawał kalomel jako drasticum; w okresie zamartwiczym — ogrzewanie kończyn i peryferyi; a przy upadku czynności serca—podskórnie eter i kamforę. Wszystkich chorych leczonych tą metodą obserwował 72, z nich umarło 30, t. j. 41,67%.

W gminie Spiczyn—ordynował lekarz Dr. P.; każdy prawie chory przyjmował przetwory makowca w dość znacznych i częstych dawkach; oprócz tego często były stosowane entoroklizmy z tanniny. Zabroniono przyjmowania napojów. Chorych leczonych tą metodą było 103, z nich umarło 51, t. j. 49,51%.

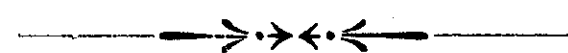
Co się tycze moich osobistych obserwacyi, przedewszystkiem przedstawię charakterystykę chorych obserwowanych. Wszystko to byli włościanie bardzo podejrzliwi i niedowierzający, wskutek tego wzbraniający się przyjmować lekarstwa i niedozwalający cośkolwiek bądź robić około siebie; takie manipulacye jak enteroklizmy lub hypodermoklizmy lub igła Prawatza spotkały by u moich pacyentów —leczonych przeważnie we własnych mieszkaniach a nie w szpitalach — jaknajwiększy opór. Lekarz powiatu, przyjeżdżający na wieś do chorego na cholerę włościanina, spotyka najwyższą niechęć z przyczyny rozgałęzionego między ludem przekonania, że celem urzędujących lekarzy jest nie leczyć cholerycznych chorych, a truć ich. Niech się zdarzy wypadek, że po zastrzyknięciu szprycką Prawatza środka pobudzającego chory umrze, — powszechnie mówić będą, że lekarz wetknął sztylet w samo serce i uśmiercił chorego natychmiast. Mając do czynienia z takimi choremi, należy wszelkich starań dokładać, ażeby nie zniechęcać ku sobie a przeciwnie zjednywać tych chorych, leki zaś stosować takie, ażeby chorzy wiedzieli sami co przyjmują i nie obawiali się stosować leków. Teren moich obserawacyi rozszerzał się na 14 wsi położonych w 7 gminach; w miejscowościach tych nie było zupełnie lekarzy. Wszystkich chorych w tych 14 miejscowościach obserwowałem 68; nie miałem urządzonych szpitali; chorzy pozostawali w swoich mieszkaniach, z których usunięto zdrowe osoby. Ordynując zaś równocześnie w 14 miejscach, nie mogłem stale obserwować chorych, a widywałem ich raz na dzień lub w 2 dni, będąc zmuszony pozostawić pielęgnowanie i dozór chorych ludziom mającym niewiele wspólnego z medycyną i obserwacyą. Do takich warunków musiałem stosować

i terapię. W dodatku wszystkich moich chorych obserwowałem w okresie późniejszem; diarrh. cholerica nie była zupełnie przedmiotem moich obserwacyi, gdyż w tym okresie, gdy chory może jeszcze chodzić — ukrywa chorobę.

Chorym przeto swoim, u których jeszcze nie wystąpił okres zamartwiczy, dawałem środek przeczyszczający; jeżeli chory dał się namówić na przyjęcie proszku, dawałem dwie dawki kalomelu po 0,3, jeżeli odmawiał przyjęcia lekarstwa—proponowałem Ol. Ricini, na co—jako środek powszechnie znany—udawało mi się zawsze namówić chorych. W okresie zamartwiczym kazałem chorych ogrzewać okładaniem butelkami napełnionemi wodą gorącą, lub nagrzaną cegłą. Oprócz tego stosowałem Tinc. valerian. aet. po 10—20 kropli co 2—3 godzin; środek znany ludowi naszemu, jak krople waleryanowe i nabywany przez nich samych z apteki bez recepty—daje się zastosować. Oprócz wymienionej kuracyi żadnych leków nie stosowałem, ale nie zabraniałem chorym napojów. Namawiałem ich do picia gorącej herbaty z czerwonem winem lub naparu mięty, ile tylko zechcą. Oprócz gorących napoi nie wzbraniałem pić i zimnej wody z dodaniem Tinc. menthae. Pić pozwalałem, ile chory tylko zechce, zwracałem tylko uwagę, aby nie pić wiele odrazu a po trochu i często. Pragnienie w cholerze, jak wiadomo, jest nadzwyczej silnem, przeto chorzy łakną napoju; zauważyłem zaś, że chociaż chorzy wymiotują po obfitem przyjęciu napojów, to wymioty te nie tak ich zmęczą jak ciągłe nudności i nagabania do wymiotów przy niemożności zwrócenia wskutek próżnego żołądka. Objawy tc chęci wymiotowania i ciągłych nudności przy niemożności zwrócenia—działają nadzwyczaj deprymująco na cały systemat nerwowy.

Z pomiędzy leczonych w ten sposób 68 chorych, umarło 24, t. j. 35,29%.

Jeżeli teraz zestawić rezultaty leczenia cholery w powiecie Lubartowskim różnemi metodami, okażę się: w Łęcznie — hypodermoklizmy 40,17%, w Lubartowie —podskórnie eter i camphor, czasem salol 44,24%, w gminie Ludwin podobna metoda 41,67%, w gminie Spiczyn: Opium—enteroklizmy 49,51%, w Michowie wszystkie metody mięszane 56,66%. Wreszcie w pozostałych miejscowościach powiatu—żadna kuracya, lecz obfite używanie napojów — 35,29%, to musimy przyjść do wniosku, że kwestya terapii cholery potrzebuje jeszcze bardzo obszernych studyów, a rezultat obserwowania w roku 1892 dał pod względem terapeutycznym w powiecie Lubartowskim zupełnie ujemny wynik.



Koeliotomia vaginalis anterior.

Napisał Gr. Pisarzewski, (Częstochowa).

Wobec niebezpieczeństwa dla chorej połączonego z otwieraniem jamy brzusznej w celu wykonania zabiegów operacyjnych na narządach płciowych kobiecych—znaczna ilość operatorów stara się zabiegi te wykonywać drogą pochwową. Na zasadzie własnego doświadczenia jestem zwolennikiem tej ostatniej metody i chciałbym zachęcić innych kolegów do częstszego wykonywania zabiegów operacyjnych drogą pochwową.

Technika koeliotomii vaginalis—otwarcia jamy brzusznej przez pochwę, polega na tem, że ściągnąwszy do szpary sromowej szyjkę maciczną przecinamy poprzecznie błonę śluzową pochwy na przedniej wardze macicznej w odległości 1—1½ cm. od brzegów ust macicznych.

Po przecięciu poprzecznem, dodajemy cięcie proste ku górze długości 3—5 centymetrów tworząc odwróconą literę T (⊥).

Następuje druga faza operacyi — oddzielenie pęcherza, odsunięcie go ku górze. Oddzielenie to daje się uskutecznić na tępo. U osób starszych, które nie rodziły, lub przechodziły zapalenie jamy macicznej, oddzielenie pęcherza bywa nieraz trudnem i wymaga przecięcia nożyczkami tych licznych beleczek jakie powstają pomiędzy pęcherzem i szyjką maciczną. Po odpreparowaniu pęcherza chwytamy dwoma hemostatycznemi szczypczykami brzegi przeciętej pochwy, dajemy je do trzymania asystentom i odsuwamy pęcherz, oddzielając go na tępo lub ostro aż dojdziemy do fałdy otrzewnej. Jest to najtrudniejszy moment operacyi. Fałdę ujmujemy zwykłemi anatomicznemi szczypczykami i przecinamy nożyczkami. Przecięte brzegi fałdy podtrzymujemy hemostatycznemi szczypczykami i rozszerzamy otwór w fałdzie za pomocą nożyczek. Otwór powinien być tak duży, by swobodnie przepuszczał 2 palce, wtenczas wkładamy weń szeroką płaską łyżkę Doyena i dajemy ją do trzymania asystentowi, który powinien łyżkę tę przyciskać o ile możności silnie ku górze. Mamy więc już otwartą jamę brzuszną, widzimy

macicę. Zdjąwszy z szyjki macicznej przytrzymujące je kulociągi, naciskamy ku dołowi szyjkę maciczną łyżką wziernika i zapomocą kulociągu staramy się wyciągnąć macicę ku przodowi. Jeżeli macica nie jest zrośnięta z sąsiednimi narządami, udaje się to łatwo, przy znacznem zaś pochyleniu trzeba nałożyć kilka kulociągów, łapiąc coraz wyżej i wyciągając macicę dopóki dno nie ukaże się w szparze sromowej. Naddarcia macicy należy następnie zeszyć katgutem. Po wytoczeniu macicy oglądamy szczegółowo jej ścianki i wydobywamy przydatki maciczne. Dla wydobycia jajnika i trąbki odchylamy macicę na bok i palcem albo kawałkiem gazy nawiniętej na długie szczypczyki staramy się wydostać z jednej strony jajnik i trąbkę. Przy braku zrostów wydobycie to bywa bardzo łatwe. Zrosty należy ostrożnie rozerwać lub zbyt silne—przeciąć żegadłem. Zdarzyć się może, iż zrosty są tak silne, że nie dadzą się w zupełności oddzielić lub przy rozrywaniu ich powstaje krwotok (przypadek Dührssena: wskutek krwotoku—konieczność wycięcia macicy), lecz przypadki te na szczęście należą do bardzo rzadkich. Obejrzawszy macicę, jajniki i jajowody i uskuteczniwszy zabiegi, jakie uważamy za stosowne, odprowadzamy macicę, zaszywamy otrzewnę, potem ścianki pochwy, i wkładamy na jedną dobę kawałek wyjałowionej gazy do trójkąta pomiędzy brzegami przeciętej pochwy, dla zapobieżenia zebraniu się krwi. Do pochwy wkładamy sączek gazy.

A teraz pytanie co możemy osiągnąć za pomocą tej operacyi, dla czego ją uprzytomniam kolegom i staram się wyrobić jej szersze pole obywatelstwa.

Przedewszystkiem, na tę operacyę łatwiej zgadzają się chore; nie przestrasza je słowo — rozcięcie brzucha. Z drugiej znów strony operacya ta, dając dostęp do organów kobiecych, nie pozostawia widocznych śladów i prędzej pozwala chorej powrócić do swych zajęć.

Wskazania do cięcia brzusznego pochwowego są następujące:

Na pierwszym planie stawiam zabiegi mające na celu usunięcie zrostów macicy, trąbek i jajników. Kąpiele i t. p. zabiegi nie sprowadzają wyleczenia. Wprawdzie za pomocą mięśnia możemy rozciągnąć zrosty, możemy je zrobić podatnymi i mniej wrażliwymi, lecz leczenie to długie i nieprzyjemne i jako niekontrolowane wzrokiem nie daje zupełnie dokładnych wyników. Powtóre, drogą pochwową można za pomocą żegadła zniszczyć drobne torbiele jajników (t. zw. oophoritis cystica — Dührssena), częsty powód bolesnego miesiączkowania. Po trzecie, pożyteczne jest otwarcie przedniego sklepienia w celu poprawienia położenia macicy, umocowania jej w normalnem dla niej przodopochyleniu. Mam tu na myśli vaginofixatio. Nie wdaję się w bardziej szczegółowy opis techniki tej operacyi i wskazań do niej; kilka przypadków, w których widziałem macicę usianą drobnymi mięśniakami, brodawczakami zarówno jak jajniki zwyrodniałe torbielowato lub zawierające mięsaki—skłaniają mnie stanowczo ku tej operacyi dla poprawienia położenia macicy. Robiąc w danych przypadkach zamiast vaginofixatio inną operacyę (mam tu na myśli Alexandra-Adamsa), pozostawilibyśmy zarówno zwyrodniałą macicę, jak i złośliwe nowotwory, czego w danym przypadku szczęśliwie uniknięto. Jeżeli vaginofixatio spotyka pomiędzy ginekologami wielu przeciwników, to sądzę głównie z powodu obawy, że przy następnych porodach możemy mieć duże trudności i nieraz być zmuszeni nawet do cięcia cesarskiego. Z literatury mamy dużo przykładów podobnych powikłań, lecz prawie wszystkie należą do czasów wcześniejszych, gdy przy wykonywaniu vaginofixatio popełniono kardynalny błąd techniczny. Otrzewna nie była zaszywana osobno i macica była przyszywana kilkoma silnymi węzłami bezpośrednio do ścianek pochwy. Wytwarzała się silna blizna łączno-tkankowa, uniemożliwiająca ruchy macicy i nie pozwalająca maciey rozszerzać się równomiernie w czasie ciąży. Jeżeli jednak, jak to podał Dürhssen w 1896 roku, zaszyjemy dokładnie fałdę otrzewnej, otrzymujemy zrosty surowiczo surowicze pomiędzy otrzewną ścienną i otrzewną macicy, to zrosty te są znacznie słabsze, łatwo się rozciągają i nie przeszkadzają rozrostowi macicy. Do utrwalenia macicy wystarcza nałożenie jednego szwu, nałożonego w górnej części ciała macicy. Tak wykonany zabieg nie tylko nie przeszkadza porodowi, lecz przeciwnie w wielu przypadkach pośrednio ułatwia zapłodnienie, poprawiając złe położenie macicy. W 1903 roku widziałem w Towarzystwie lekarskiem Berlińskiem cztery pacyentki Dürhssena, które pierwszy raz urodziły i szczęśliwie urodziły dopiero po dokonanej vaginofixatio.

Po czwarte, drogą pochwową wykonywa się skrócenie i zeszywanie więzów obłych i więzów szerokich. Następnie nie

wielkie co do rozmiarów mięsniaki podotrzewnowe, łatwo tą drogą dają się wyłuszczyć zarówno jak niezbyt duże ropniaki w jajowodach. Wreszcie rezekcya trąbek, jako środek zapobieżenia ciąży przy koniecznych do tego wskazaniach. Małe a nawet średnich rozmiarów torbiele jajników, zmniejszone przez wypuszczenie płynu, mogą być wycięte drogą pochwową.



Dziesięć przypadków choroby Addisona.

Przyczynek do obrazu klinicznego choroby.

Podał **Stefan Rudzki.**

Ordynator szpitala Św. Wicentego w Lublinie.

Tak zwana choroba bronzowa, czyli cisawka, po raz pierwszy została opisana przez Addisoua w 1855-ym roku; pomimo to jednak, że pół wieku upłynęło od tego czasu, — niewiele zdołano dodać do klasycznego obrazu, podanego przez Addisona, miano którego słusznie nosi ta swoista postać chorobowa.

Mały stosunkowo postęp w pogłębieniu naszych wiadomości o cisawce objaśniać się może poniekąd wielką rzadkością tej choroby, wskutek czego poszczególni autorzy za mało mają osobistego materyału do budowania ogólniejszych wniosków.

Rzadkością choroby Addisona objaśnia się i ten fakt, że wielu lekarzy, znających ją tylko z opisu, — nawet jeśli spotyka przypadek danej choroby, nie podciągają go pod to rozpoznanie, póki nie ma *wszystkich* klasycznych objawów.

Tym sposobem ginie kazuistyka, która jedynie może przyczynić się do wyświetlenia wielorakości postaci choroby Addisona, dopomódz do ściślejszego rozpoznawania tej postaci chorobowej i, co za tem idzie, dać może materyał do wszechstronnego opracowania innych stron tego cierpienia, jako to: etyologii, patologii, rokowania i leczenia.

Szczególnie ubogiem w danej dziedzinie jest nasze piśmiennictwo, zawierające zaledwo kilka prac o chorobie Addisona.

Pierwszy przypadek podał Le Brun w „sprawozdaniu komitetu do badania chorób panujących“ w szpitalu Dzieciątka Jezus w roku 1858-ym. Opis jest krótki, lecz treściwy i wyczerpujący główne strony przypadku, w którym zrobiona została nawet sekcya pośmiertna: wykazała ona zanik jednego nadnercza i gruźlicę drugiego.

W 1866 roku Dorantowicz opisał przypadek bronzowej skóry przy półpaścu, — dla braku jednak innych objawów choroba Addisona jest tu wątpliwą.

Również krytycznie patrzeć należy na opisany przez Rosenthala w 1867 roku przypadek choroby noworodka, „połaczonej z czarnem zabarwieniem skóry“: rozpoznanie cisawki — wobec niejasnego obrazu choroby — zostało słusznie zakwestyonowane przez redakcyę pisma, które zamieściło notatkę R.

W 1871 roku Macudziński spostrzegał przypadek choroby Addisona, stwierdzony sekcyą (gruźlica nadnerczy).

Takież 3 przypadki w 1874 roku opisał Jerzykowski.

Po dłuższej przerwie, bo dopiero w 1888-ym roku, zjawiła się praca Pawińskiego, który po streszczeniu jednego własnego przypadku, podał szkic choroby Addisona wogóle.

Upływa 11 lat i rok 1899-y przynosi dwie prace o chorobie Addisona: Marischler w Lwowskiem Tow. Lekarskiem opisuje spostrzegany przez się przypadek; w dyskusyi Rencki podaje swoje spostrzeżenie.

W tym samym czasie w Warszawie Miklaszewski wygłasza w Tow. Lekarskiem obszerny odczyt o poglądach współczesnych na istotę choroby Addisona i podaje opis jednego własnego przypadku; piękna ta praca przeważnie zawiera szczegółowe streszczenie różnych poglądów na patologię cisawki; krócej autor zatrzymuje się nad obrazem klinicznym i dość pobieżnie traktuje różniczkowanie choroby Addisona.

W 1900-ym roku Brokman w Kaliszu Tow. Lekarskie demonstrował „przypadek choroby Addisona in climacterio“ (szczegółów brak).

W 1904-ym roku Merunowicz w Towarzystwie Lek. Lwowskiem przedstawił chorą z rozpoznaniem choroby Addisona, zakwestyonowanem przez prof. Łukasiewicza z powodu niecharakterystycznych zmian barwikowych.

Wreszcie już w obecnym roku J. Wiczkowski demonstrował w temże Tow. Lek. Lwowskiem dwóch chorych, u których rozpoznał cisawkę; jeden z tych przypadków zakończył się śmiercią i sekcya wykazała zanik nadnerczy; w drugim rozpoznanie postawiono na podstawie „nieznacznych zmian barwikowych na

języku i wybitnego osłabienia serca". Krótką tą wiadomością wyczerpują się dane w protokółach posiedzeń Tow. lekarskich.

Na tem kończy się dorobek piśmienniczy polski o chorobie Addisona. Niewątpliwie, nie wszystkie przypadki weszły do literatury; napomyka o tem Miklaszewski, zaznaczając, iż widział jeszcze 3 przypadki cisawki, a słyszał od kol. Korniłowicza o innym nadto przypadku (zakończonym wyzdrowieniem); Marischler również nadmienia o dwóch chorych na cisawkę, obserwowanych na klinice lwowskiej; słyszeliśmy wreszcie osobiście od kolegów o paru przypadkach omawianej choroby, które nie doczekały się opisu.

Wszystko to zdaje się świadczyć, że przy skrzętniejszem opracowaniu materyału klinicznego, piśmiennictwo nasze i w tej dziedzinie stałoby się znacznie zarobniejszem; na przeszkodzie jednak stoi, między innemi, jakem to wspomniał już na początku, względnie mała znajomość wśród ogółu lekarzy różnych postaci cisawki, szczególnie tak zwanej „forme fruste" (postać niezupełna).

Tej własnie stronie badania—opisowi obrazu klinicznego choroby Addisona i różniczkowania jej od innych form pokrewnych, chciałbym poświęcić niniejszą pracę.

Materyał, jakim rozdorządzam, składa się z dziesięciu przypadków choroby Addisona, spostrzeganych przezemnie bądź to osobiście, bądź wespół z innymi kolegami.

Pierwsze siedm przypadków były obserwowane w Petersburgu na oddziałach wewnętrznych d-ra W. Kerniga w Obuchowskim szpitalu, ostatnie trzy—na moim oddziale w Lublinie, w szpitalu Św. Wicentego.

Historye chorób podaję poniżej szczegółowo w tych przypadkach, w których sam prowadziłem karty szpitalne (spostrzeżenia: I, VII, VIII, IX i X), — o innych podaję najgłówniejsze tylko szczegóły.

Przypadeh I-szy. 49-letnia żebraczka była pod moją obserwacyą od 13 czerwca do 7 lipca 1896 roku. Uprzednio kilkakrotnie leżała w szpitalu Obuchowskim w ciągu tego samego roku. Niedokrwista, wycieńczona; waga 2 pudy 8 funtów. Skóra ciemnobronzowa, szczególnie silne zabarwienie na górnych kończynach, kolanach, brzuchu i szyi. Ciemnopopielate plamy na błonie śluzowej jamy ustnej. Osłabienie mięśniowie w znacznym stopniu. Od czasu do czasu rozwolnienia. Ogólne samopoczucie zadawalniające. Narządy wewnętrzne zdrowe. Od pierwszych dni lipca zauważyliśmy szybkie czarnienie ciała, głównie twarzy. 7-ego od rana była bardzo milcząca; w czasie obiadu, siedząc na łóżku, raptem upadła na wznak: oczy otwarte, nieruchome, skóra pokryta zimnym potem; tętno nie wyczuwa się; ciepłota 35°, C. in recto. Po zastrzyknięciu środków podbudzających tętno stało się wyczuwalnem—112 na minutę. Do przytomności chora jednak nie wróciła i w godzinę potem zmarła. Sekcya wykazała zmiany *tylko* w nadnerczach: degeneratio caseosa gl. suprarenalis dextrae; atrophia cicatrisata et pigmentosis aspydea gl. suprarenalis sinistrae.

Przypadek II-gi. Wyrobnica 38-letnia, od 5 lat ma bóle w prawym boku; średnio wycieńczona; skóra wybitnie żółtaczkowa, lecz oprócz tego ma odcień brudno-bronzowy, głównie na piersiach i karku; w jamie ustnej na śluzowce wybitne czarne plamy. Wątrąba znacznie powiększona, na linii sutkowej prawej wystaje z pod boku żebrowego na 8 cmt., niebolesna; powierzchnia nierówna z wypukłościami. Puchlina wodna. Śledziona nieznacznie powiększona. Rozpoznano guz złośliwy wątroby i przerzut w nadnerczach (spostrzeżenie kol. Albanusa). Silna biegunka, ogólne osłabienie wzmaga się; przy objawach słabości serca zmarła po $1^1/_2$ miesięcznym pobycie w szpitalu Obuchowskim. Sekcya wykazała: Haemangioma cavernosum hepatis et gl. suprarenalium. (*).

Przypadek III-ci: 63-letnia chora: bronzowe zabarwienie skóry, plamki ciemne na śluzówce jamy ustnej; ogólne wyczerpanie; częste wymioty. Sekcya: rak żołądka (scirrhus) i przerzuty w nadnerczach.

Przypadek IV-ty: 62-letnia chora: gruźlica płuc i objawy choroby Addisona. Sekcya: tuberculosis polmonum et gl. suprarenalium.

Przypadki V i VI-y: chore w wieku 58 i 66 lat: zwykłe objawy choroby Addisona i dawna gruźlica płuc; obie wypisały się ze szpitala po krótkim pobycie.

Przypadek VII-y: Staruszka 72-letnia, niemka, z drobno-mieszczańskiej rodziny. Urodziła się w Petersburgu i spędziła tam całe życie. Chorób poważniejszych nie

(*) Przypadek ten został opisany przez prozektora szpitalnego doc. Mojsiejewa w „Gaz. Botkina", jako niezwykle rzadki z punktu widzenia patologo-anatomicznego.

przechodziła; leków żadnych nie zażywała; potrosze kaszle od 15 lat. Peryod straciła w 32-im roku życia. Chora do ostatnich dni czuła się stosunkowo dobrze, choć męczyła się łatwo przy chodzeniu i miewała dość często zaburzenia kiszkowe. Na dwa dni przed wstąpieniem do szpitala zaczęło się silne rozwolnienie po kilkanaście razy dziennie, z boleściami, w wypróżnieniach z domieszką śluzu i krwi.

Spostrzeżenie kliniczne trwało dwa tygodnie: od 16 do 29 kwietnia 1901-ego roku.

Chora wycieńczona, zgrzybiała staruszka. Podkładu tłuszczowego prawie niema. Mięśnie wiotkie. Waga ciała 2 pudy 20 funtów. Siła mięśniowa znacznie osłabiona (siłomierz wskazuje 10—15, zaraz potem spada prawie do 0).

Skóra twarzy blada z żółtawym odcieniem. Śluzówka powiek blada.

Usta zdaleka wydają się sine, jak przy znacznej cyanozie; bliżej jednak przypatrując się, widzimy, że nie z sinicą mamy do czynienia: na obu wargach, głównie zaś na dolnej, spostrzegamy szereg plam, leżących jedna koło drugiej; plamy te są ciemno-sinej barwy, od ucisku nie znikają i nie zmieniają się; na błonie śluzowej jamy ustnej dają się zauważyć takież plamy, tylko jeszcze ciemniejsze — niektóre zupełnie czarne; najwięcej ich około dziąseł i na podniebieniu, mniej na wewnętrznej powierzchni policzków; plamy oddzielne wielkości od łepka szpilki do grosza; gdzie-niegdzie zlewają się częściowo.

Język obłożony dość grubą warstwą żółto-czekoladowego nalotu, brzegi czyste, zboku widać na języku niewielkie ciemne plamki; ilość ich znaczna; dochodzą do podstawy języka.

Na innych błonach śluzowych (nosa, warg płciowych), plamy ciemne nie dają się spostrzedz. Natomiast spojówka gałek ocznych (conjunctiva bulbi) jest jasno-popielata z ciemniejszym odcieniem koło kąta zewnętrznego.

Skóra tułowia na pierwszy rzut oka wydaje się zwykłą, starczą; przy baczniejszem jednak wglądaniu się widoczne są pasy, zabarwione mniej lub więcej ciemno, głównie w górnej części grzbietu i na szyi; mniej wyraźne jest bronzowawe zabarwienie na bocznych częściach brzucha, na wewnętrznej powierzchni obu ud i na stopach. Na piersi koło lewej sutki dwie ciemne plamki.

Na górnych kończynach kolor skóry zmieniony tylko na palcach: widzimy tu jasno i ciemnobronzowe plamy różnej wielkości i formy, pokrywające dolną i boczne części wszystkich palców obu rąk. Plamy te, według zeznania chorej, istnieją już od kilkunastu lat; czy barwa ich zawsze była taka sama — nie pamięta.

Włosy chorej siwe, dość rzadkie.

W narządach wewnętrznych dawały się wykazać następujące zmiany: Nieznaczne powiększenie lewej komory serca; głuchawe tony u wierzchołka; nieco nieprawidłowy rytm; tętno 72, małe, z przestankami. Względne stłumienie w obu szczytach płucnych, oddech osłabiony; w dolnych płatach wilgotne rzężenie rozrzucone w umiarkowanej ilości. Brzuch wzdęty, bolesny wzdłuż grubych kiszek. Inne organy normalne. Mocz. o c. g. 1007 zawiera ślady białka. Plwocina śluzowa; laseczników Kocha nie znaleziono w niej. T° przy wstąpieniu 37°, C. W kale wykryto znaczną ilość ciałek ropnych, mniej—czerwonych; brak pasorzytów. Krew bez większych zmian.

Leczenie skierowane było przeciw objawom zapalenia grubych kiszek, z mało zadawalniającym skutkiem.

Po kilku dniach ciepłota podniosła się do 38° z dziesiątemi, ilość rzężeń w płucach powiększyła się; w górnym płacie lewego płuca wystąpiło stłumienie i oddech oskrzelowy. Serce zaczęło coraz więcej słabnąć pomimo stosowania energicznych środków pobudzających. Chora zapadła w śpiączkę na parę dni przed śmiercią i zakończyła życie po dwóch tygodniach pobytu w szpitalu.

Oględziny pośmiertne dały następujące wyniki: Hypertrophia cordis grad. parvi. Degeneratio parench. cordis. Endocarditis cm. fibrosa gradus parvi v. mitralis. Pleuropneunomia fibrinosa ac. sin. sup. Pneumonia catarrh. ac. dextra infer. Atrophia simplex lienis et hepatis. Nephritis circumscr. interstit. Colitis chr. cat. et. ac. fibrinosa. *Degener. cystisa gl. suprarenalium.* Morbus Addisonii.

Oba nadnercza były nieco powiększone; miąższ ich był zachowany tylko częściowo; większą część ich zajmowały liczne torbiele, przeważnie bardzo drobne, z treścią przezroczystą.

Przypadek VIII-my: Marceli K-ski, litograf na kamieniu, w wieku lat 57, wstąpił do szpitala św. Wincentego w Lublinie 19 września 1902 roku, uskarżając się na bóle w nogach i ogólne osłabienie.

Chory urodził się w Warszawie; litografem jest trzydzieści lat, zawsze

miał się dobrze i odżywiał się zadawalniająco.

Historya familijna jest pomyślna, wypadków chorób dziedzicznych nie było.

Sam K-ski przeszedł tyfus w 18-ym roku życia, febrę w 15-ym: trwała kilka dni; żadnych więcej poważniejszych chorób nie przechodził. Przymiot kategorycznie odrzuca. Wódkę zaczął pić w 28-ym roku życia, lecz nigdy więcej nie wypijał nad parę kieliszków i tylko w święta.

Od ośmiu lat zauważył ciemnienie skóry: twarz miał zawsze śniadą, lecz ręce były przedtem białe, również i całe ciało; ciemne zabarwienie coraz to wzmaga się w ciągu tych 8 lat.

Mniej więcej od kilku lat czuje osłabienie, szczególnie przy chodzeniu.

Przed 5 laty wstąpił do szpitala św. Wincentego z powodu nietrzymania moczu (po tryprze?); leżał rok; otrzymywał strychinę w pigułkach i iniekcyach. Po wypoczynku osłabienie zmniejszyło się, lecz nie zupełnie ustąpiło.

Od stycznia r. b. 1902-ego ma stałe bóle w nogach — „darcie, kłócie, kurcze"; niezwykła słabość w nogach, które czuje chory „jakby słomiane"; po wypoczęciu osłabienie bywa nieco mniejsze, lecz na ogół coraz to wzmaga się, tak że chory, idąc po ulicy, musi po kilka razy odpoczywać. W rękach zmęczenie tak łatwo nie występuje, lecz bóle są najrozmaitsze: w łopatkach, palcach i t. d.; czasami zdarzają się kurcze w palcach rąk.

Z powodu wymienionych objawów w kwietniu r. b. położył się do szpitala: miesięczny wypoczynek dał pewną ulgę, lecz kilka miesięcy na swobodzie znów pogorszyły samopoczucie chorego.

W ciągu ostatnich paru lat K-ski miewał odbijania jedzeniem, bóle pod piersiami po przyjęciu pokarmów, czasami wymioty (bez domieszki krwi): częsta zgaga, niesmak w ustach.

Stolec miał zawsze regularny.

Wychudnięcia nie zauważył.

Kaszlu dłuższego nigdy nie miał.

Chory średniego wzrostu, dobrej budowy, miernego odżywiania. Układ kostny dobrze rozwinięty; mięśnie średnio; pokład tłuszczowy bardzo niewielki.

Włosy hebanowo-czarne. Oczy czarne. Na twardówkach naokoło iris szare zabarwienie, nie dochodzące do krańców oczu. Powieki blade, bez plam.

Twarz bronzowa, z ciemniejszem zabarwieniem koło uszu. Na konchach usznych ztyłu ciemne plamki (z prawej strony jedna, z lewej dwie).

Język różowy, czysty; na brzegach bardzo drobne szarawe plamki.

Podniebienie bladawe. Na górnej ścianie z obu stron wyraźne bronzowe zabarwienie na znacznej przestrzeni. Gardziel czysta. Na śluzówce jamy ustnej z obu stron znaczne ściemnienie; koło zębów w kilku miejscach niewielkie plamki bronzowe.

Szyja cała ciemnobronzowa, z tyłu z czekoladowym odcieniem; na ogólnem tle ciemnem dziesięć czarnych plamek

Piersi zabarwione na kolor kawowo-bronzowy; ciemniejsze miejsca koło pach. Nad obojczykami i pod nimi, głównie z lewej strony, rozlane białe plamy różnej wielkości i postaci. Na całej przedniej powierzchni klatki piersiowej dużo plamek białych, przeważnie okrągłych, oraz kilkanaście ciemnobronzowych, ciemniejszych znacznie od tła; gdzieniegdzie widać małe podłużne białe blizny, naogół nieliczne. Naokoło brodawek piersiowych zabarwienie ciemniejsze, niż w innych miejscach piersi.

Grzbiet jasnobronzowy; boki zupełnie ciemne-czekoladowe. W górnej części tylnej powierzchni klatki piersiowej oraz wzdłuż kolumny pacierzowej mnóstwo białych plamek; czarne plamki są, lecz w umiarkowanej ilości.

Ręce umiarkowanie bronzowe: zewnętrzna powierzchnia, jak na grzbiecie, wewnętrzna ciemniejsza. Czarne plamki w umiarkowanej ilości. Dłonie zabarwione tylko na tylnej powierzchni, która jest ciemniejsza od całych rąk; przednia powierzchnia ma zupełnie normalną barwę. Łożyska paznogci blade. Średnie stawy palców rozdęte.

Brzuch czekoladowej barwy (najciemniejszy z całego ciała); zabarwienie jednostajne od dolnego brzegu żeber do dołu, gdzie przechodzi i na uda. Na ciemnem tle widać kilka białych plamek i cały szereg czarnych, szczególnie z boków. W pasie ciemnobronzowe zabarwienie naokoło.

Pośladki jasnobronzowe. Nogi do kolan ciemne, do połowy ud, jak na brzuchu, im niżej, tem jaśniejsze: od kolan barwa jest lekko żółtawa, nieco ciemniejsza tylko koło kostek.

Moszna i skóra na członku zupełnie ciemna i pokryta ciemniejszemi-czarnemi plamkami.

Skóra całego ciała jest sucha, wydaje swoisty zapach, przypominający smar kolejowy.

Gruczoły limfatyczne nie powiększone

Narządy wewnętrzne większych zmian nie przedstawiają, prócz płuc: granica ich obniżona o jedno żebro; w prawym szczycie nieznaczne stłumienie, osłabiony oddech, czasem słychać trzeszczenia. Serce nalewo trochę powiększone, dźwięki czyste, puls-72, prawidłowy.

Wątroba, śledziona—normalne

W układzie nerwowym (szczegółowego badania dokonał kol. Chodźko) wykazać się dają tylko następujące zmiany: nystagmus oscillatorius przy patrzeniu w lewo; czucie bólowe na obu rękach i nogach osłabione; na skórze, w miejscach silniejszego zabarwienia występuje dermografia: przy pociągnięciu ostrzem szpilki otrzymują się białe linie nieznikające, daje się wypisać nawet oddzielne wyrazy; przy potarciu palcem linie znikają.

Siła mięśniowa naogół niewielka, bardzo łatwo wyczerpuje się przy ruchach.

Badanie wydzielin i wydalin nic nie normalnego nie przedstawia: mocz i kał prawidłowe, plwocina śluzowa, laseczników Kocha nie zawiera.

Krew w składzie normalnym, lecz zawiera ziarenka ciemnego barwnika w niewielkiej ilości.

Od 9 października zaczęto na chorym próbę Jacketa i Trémoliérsa: na prawej goleni postawiono wezykatoryę, po jej zagojeniu się od 13-X kataplazmy, od 15-go z gorczycą. Jednocześnie kataplazmy na pięcie. W ciągu 16 dni obserwacyi na pięcie żadnych zmian barwnikowych nie otrzymano, na łydce skóra nabrała szarawego odcienia. (Próba zrobiona na zewnętrznej powierzchni prawej goleni.)

W przeciągu pierwszego miesiąca pobytu w szpitalu ogólne samopoczucie chorego pozostawało bez zmiany, lub nawet może nieco polepszyło się: bóle w nogach zdarzały się rzadziej, stolec był prawidłowy; żołądkowych objawów nie było. Natomiast skóra znacznie pociemniała i plamy ciemne na podniebieniu i śluzówce jamy ustnej powiększyły się i zczerniały.

16 października czuł lekkie niedomagania i dreszczyki.

17-X popołudniu silne dreszcze i gorączka 40,8. Łamanie i rozbicie w całem ciele. Zupełny brak apetytu. Objektywnych nowych zmian żadnych.

18-X. T° 38,8 — 40,6. Puls rano 96. Nieokreślone bóle w całem ciele. Śledziona od 8 żebra, niewyczuwalna, bolesność w jej okolicy. Nic nad to. Zalecono Chin. mur. rano i wieczorem po 0,5.

19-X. T° 38,2 — 37,2. Puls 72, dobry. Samopoczucie lepsze. Chory chodzi. Wystąpił niewielki katar i zaczerwienienie w gardle. W nocy zupełnie wolny stolec, po którym na bieliznie zostały cegalsto-czerwone plamy. Bóle w lewym boku bez zmian przedmiotowych. Skóra z barwą więcej ziemistą.

20-X. T° 40,2 — 40,2. Puls 84. Samopoczucie gorsze; rano dreszcze. Chinę zrana zrzucił. Bóle dość silne pod piersiami na całej przestrzeni. Kaszel chrapliwy, bez flegmy; w płucach brak nowych zmian. Katar większy. Stolec wolny 2 razy, bez krwi.

21-X. T° 39,4 — 39,3. Puls 90. Oddechów 30. Silny ból głowy. W ciągu doby cztery razy wymioty bez związku z jedzeniem; smak wymiocin gorzko-kwaśny, barwa żółta. Stolec bardzo częsty, rzadkiej konsystencyi; boleści w brzuchu. Język obłożony żółtym nalotem, pośrodku suchy. Brzuch wzdęty, kruczenie; bolesność największa w dołku i nalewo. Kaszlu niema; płuca, jak dawniej. Tętno prawidłowe, umiarkowanego napełnienia; tony serca głuche. Ogólne samopoczucie złe; osłabienie; prostacya. Chory na wpół przytomny, często jęczy; mówi, że coś go jakby rwie przy oddechaniu, nie daje kaszlać. Całe ciało ma rozbite; z trudnością przewraca się; sam podnieść się nie może, ani siedzieć. Pragnienie silne, jeść nic nie chce. Badanie krwi większych zmian nie wykazuje. Mocz gorączkowy, lecz skład prawidłowy. Zalecono opium, nux vomica, waleriane etc., kamforę.

22-X. T° 38,2—39,2. Puls 90. Od d. 30. Od wieczora uparta czkawka; wymiotów nie było, nudności trwają. Stolec raz wolny. Chory źle spał z powodu czkawki. Nie bredził. Zupełnie przytomny. Puls dobry, równy, pełny. Brzuch wzdęty, cały bardzo bolesny. Tępość wątroby zachowana. W płucach z tyłu u dołu wilgotne rzężenia.

Popołudniu bóle w brzuchu mniejsze. Wzdęcie w górnej połowie umiarkowane; na kilka centymetrów poniżej pępka zaczyna się stępienie, idące do samego dołu; chełbotanie nie wyczuwa się; naprężenie znaczne, bolesność na dole największa. Po wypuszczeniu cewnikiem około szklanki moczu napięcie zmniejszyło się; stępienie bez zmiany. Przy naciskaniu brzucha większa bolesność, niż przy odejmowaniu palców. Stolec zrana wolny, popołudniu kaszkowaty, ze sformowanymi kawałkami, bez domieszki krwi, zabarwiony na ciemnobronzowo. Facies Hippocratica.

23-X. T° 38,1 — 38,6· P. 96 R. 36. Od nocy bardzo częste wymioty żółciowe i czkawka. Stolca nie było. Przytomność zachowana zupełna. Skarży się na silny ból głowy. Nic nie je. Wygląd trochę lepszy, facies Hippooratica mniej wyrażona. W dolnej części brzucha stłumienie, zmieniające się przy zmianie położenia; nieznaczne chełbotanie w siedzącej pozycyi. Tętno znacznie słabsze.

24-X. T° 38,1 — 39,2. P. 114. R. 30. Wymiotował w nocy 8 razy, z rana 3 razy żółciowym płynem. Silna czkawka. Stolca nie było. Mocz odchodzi o umiarkowanej ilości, bez bólu, chory głównie oddaje pod siebie. Samopoczucie nieco lepsze, przytomny, lecz trudno łyka. Puls słaby, tony serca głuche. W prawej połowie klatki piersiowej u dołu nieznaczne stłumienie od 8-go wyrostka ościstego, oddech nie zmieniony; drżenie głosowe osłabione. Kaszlu niema. Brzuch wzdęty, dolna część jego na jeden palec poniżej pępka wydatna, umiarkowanie bolesna; stępienie zupełne. Błony śluzowe znacznie pociemniały w ostatnich dniach.

25-X. T° o 8-ej rano 38,4. W ciągu nocy kilka razy wymiotował. Stolca nie miał. O 9-ej rano umarł zupełnie przytomny.

Sekcya dokonana została 26-X: Trup umiarkowanie wyniszczony. Pigmentacya skóry wyraźna, lecz naogół mniej wybitna, niż za życia. Serce trochę powiekszone w poprzecznym wymiarze, mięsień wiotki, zabarwiony na kolor bury; zastawki i osierdzie zdrowe Prawa opłucna przyrośnięta, głównie w wierzchołku i w całym górnym płacie; z lewej strony zrostów niema. Z obu stron *na pleura parietalis* w okolicy 4—5 międzyżebrzy symetryczne okrągłe *czarne plamy* po dwie z każdej strony, wielkości 15 — 20 mlm. w średnicy. Z prawej strony w jamie opłucny trochę płynu przezroczystego, żółtego. Płuca w znacznym stopniu rozedmy. Barwa płuc czarna z sinawymi plamami na powierzchni. W prawym wierzchołku niewielkie nacieczenie gruźlicze. W jamie brzusznej znajduje się około trzech litrów żółtego mętnego płynu ropno-włóknikowego. Jelita posklejane. W żołądku na przedniej ścianie koło małej krzywizny wrzód drążący kwaterowaty, wielkości okolo 5 cmt. w średnicy, otoczony twardymi brzegami z otworem wewnętrznym wielkości ziarnka grochu. Wątroba zmniejszona, miękka, z zaokrąglonymi brzegami, ciemnokawowego koloru; granice zrazików niewyraźne. Kamieni w pęcherzyku niema. Śledziona, trzustka i nerki bez zmian makroskopowych. Nadnercza w stanie zupełnego zaniku. Ściany pęcherza moczowego zgrubiałe.

Diagnosis anatomica. Morbus Addisonii. Hypertrophia cordis gradus parvi. Pleuritis adhaesiva dextra. Pigmentatio pleurae parietalis utriusque. Emphysema pulmonum. Infiltratio tuberculosa apicis dextri. Atrophia fusca hepatis. Peritonitis diffusa suppurativa. Ulcus rotundum ventriculi cum perforatione. Atrophia glan. suprarenalium.

Przechowane w muzeum patologo-anatomicznem szpitalnem organy chorego zostały poddane w kilka miesięcy potem badaniu mikroskopowemu przez kol. Kowalczewskiego; zbadał on kawałki wątroby, płuc i ścianę żołądka w okolicy przedziurawienia. W zrazikach wątroby widać było wyraźnie złogi barwnika brunatnego; w tkance płucnej barwnik był znaleziony tylko nieorganiczny, pochodzenia zewnętrznego.

Co do żołądka, stwierdzono rozpoczynające się nacieczenie rakowate brzegów wrzodu.

IX-ty przypadek: Józefa Wieleba, 64 lat, mieszkanka Lublina. 24 stycznia 1903 roku wstąpiła do szpitala św. Wincentego w Lublinie, uskarżając się na ogólne osłabienie, kaszel i obrzęki nóg. Chora całe życie zajmowała się wyrobkiem. W 26-ym roku życia wyszła zamąż, miała dwoje dzieci, raz poroniła w 7-ym miesiącu ciąży. Kaszle około 20 lat, krwią nie pluła nigdy. W rodzinie gruźlicy nie było. Przed trzema laty miała rany na piersiach, zagoiły się niedawno. Osłabienie trwa 3 lata, chodzić nie może, duszność, zmęczenie coraz to większe. „Reumatyczne“ bóle w nogach i rękach kilka lat; stawy nie puchły. Obrzęki nóg od dwóch tygodni. Lekarstw żadnych nie przyjmowała. Przymiot i alkoholizm odrzuca. Drugi rok ma bóle pod piersiami i koło pępka. Nudności.

Chora miernej budowy i złego odżywiania. Waga ciała 144 funty.

Nogi całe silnie obrzękłe, ręce—do połowy ramion.

Twarz żółtawego koloru, dużo na niej ciemnobronzowych plamek. Zabarwienie białkówek normalne; koło rogówek lekki szarawy odcień. Spojówki różowe, gdzieniegdzie z bronzowym odcieniem.

Na wargach ust ciemne plamy. Język szaro-czerwony: na tle malinowem dużo szaro-czarnych pasów i plam.

Na błonie śluzowej policzków parę ciemnych plam z obu stron, wielkości ziarnka grochu; zabarwienie ich z prawej strony jest bronzowe, z lewej — czarne. Na podniebieniu dużo bronzowych plam, wiele zlewających się.

Skóra szyi ciemnobronzowa, na plecach do końca łopatek jasnobronzowa; na tem tle dużo ciemnych plam; koło grzbietu pacierzowego kilka białych plam (vitiligo). Niżej łopatek skóra jasnożółta. Z przodu ciemniejsze bronzowe zabarwienie koło pach, na obojczykach i na mostku. U dołu mostka ślady powierzchownych owrzodzeń; zabarwione zwyczajnie.

Brzuch ma odcień jasnożółty. W lewej dolnej połowie jest blizna po uderzeniu krowy przed 20 laty: zabarwienie jasnobronzowe.

Na wargach płciowych plam niema.

Nogi z lekkim odcieniem żółtawym

Ręce od góry do łokci białe, poniżej żółtawe, z plamkami ciemnemi na tylnej powierzchni dłoni.

Serce rozszerzone na prawo do linii mostkowej prawej; dźwięki głuche. Rytm prawidłowy. Tętno 100, słabe.

W obu płucach u dołu dużo suchych i wilgotnych rzężeń bez stłumienia. Oddechów 28 na minutę.

W jamie brzusznej płyn wolny, na 2 palce niedochodzi do pępka.

Wątroba niewyraźnie wyczuwa się, na parę cmt. pod łukiem żebrowym, w okolicy jej czułość na ucisk.

Śledziona nie powiększona.

Mocz odchodzi w niewielkiej ilości; c. g. 1027, ślady białka, brak cukru. Mikroskopowych zmian nie przedstawia.

Podano środki sercowe, pod wpływem których działalność serca polepszyła się, tętno po tygodniu doszło do 84 i zrobiło się pełniejsze. Kaszel trwał cały czas. Wydzielina śluzowo-ropna; laseczników Kocha nie zawierała. Obrzęki nieco zmniejszyły się. Stolec prawidłowy.

4 lutego siłomierz wykazał: na prawej ręce 15, przy następnej zaraz próbie 3, przy trzeciej 0; na lewej: 20—5—0.

6 lutego przy tętnie 78, o dość słabem napięciu, wystąpiły silne bóle w dołku; ciągłe nudności, bez wymiotów. Stolec zwyczajny. W moczu ślady białka; mikroskopowo: pojedyńcze wałeczki szkliste, dużo ziarenek barwnika brunatnego.

7-II. Silna duszność; oddechów 36, tętno 72. Bóle pod piersiami mniejsze. Badanie krwi wykazało ogólny stosunek względnie prawidłowy (ilość białych ciałek nieco zwiększona); rzuca się w oczy duża ilość złogów i ziarenek pojedyńczych czarnego barwnika (świeży preparat).

8-II. Twarz szybko ciemnieje w ciągu ostatnich dni. Osłabienie wzrasta; siłomierz daje 0. Tętno 84 słabe. Samopoczucie gorsze. Bóle w dołku trwają.

10-II. Obrzęki powiększają się. W moczu stwierdzono w osadzie dużą ilość złogów barwnika ciemnego.

11-II. Silne bóle w brzuchu. Stolec prawidłowy; mikroskopowe badanie jego wykazuje obecność czarnych złogów barwnika w dużej ilości oraz jajek trichocephalus dispar. P. 66, prawidłowy, dość silny. Ciało wydaje ostry zapach (smaru).

12-II. Bóle pod piersiami. Odbijania. Chora nic nie je. Stolec prawidłowy. P. 92, dość słaby. Zapach ciała trwa.

13-II. P. 108. Oddechów 36. Samopoczucie gorsze. Silne bóle w dołku. Stolca nie było. Moczu mało odchodzi. Obrzęki umiarkowane. Tony serca głuche, puls równy, łatwo wyczuwa się. W płucach trochę rzężeń. T° normalna. Plamy ciemne na śluzówce jamy ustnej znacznie powiększyły się; również na języku i wargach.

O godz. 2 i pół po południu chora umarła.

Sekcya, dokonana w dniu 14 lutego, wykazała co następuje:

Odżywianie ciała mierne. Obrzęki tułowia i kończyn umiarkowane. Zabarwienie powłok żółto-bronzowe różnego napięcia; plamy ciemne na śluzówce jamy ustnej, na języku i na wargach—wybitne. Prawa komora serca rozszerzona, mięsień wiotki, blady, w dolnych płatach obu płuc zmiany zastoinowe; nacieczeń nieznaleziono. W jamie brzusznej umiarkowana ilość żółtego surowiczego płynu. Wątroba nieco powiększona, stłuszczona. Śledziona normalna. Przekrwienie nerek. Żołądek nieco rozszerzony; błona śluzowa blada, pokryta śluzem; na wielkiej krzywiźnie w trzech miejscach widać wciągnięte blizny po zagojonych wrzodach, w paru — powierzchowne owrzodzenia wielkości ziarnka fasoli. Jelita bez większych zmian, również trustka. Nadnercza zwykłej wielkości; po przecięciu wylewa się niewielka ilość szarej, mętnej cieczy, półgęstej; warstwa korowa cienka, z szarej barwy na przecięciu widzialne są żółte wysepki.

Badanie drobnowidzowe skrawków z gruczołów nadnerczynowych danej chorej, (dokonane przez kol. Kowalczewskiego), wykazuje bardzo rozległe zmiany w warstwie korowej i w mniejszym stopniu w

innych warstwach: spotyka się mianowicie mnóstwo ognisk zapalnych w postaci bądź drobnokomórkowego nacieczenia, bądź zbliznowacenia; sprawy gruźliczej nie stwierdzono.

Przypadek X-ty: Maryanna J-rowa, 45-letnia żona cieśli z Lubartowa, wstąpiła do szpitala św. Wincentego w Lublinie w dniu 2 maja 1904 roku, uskarżając się na czarność skóry oraz bóle w ciele. W Lubartowie znajdywała się pod opieką lekarską kol. Morozowicza, który, podejrzewając chorobę Addisona, skierował chorą na mój oddział.

Ściemnienie twarzy chorej zauważono po raz pierwszy na wiosnę 1903-ego roku; barwa twarzy i rąk robiła się powoli coraz ciemniejsza; przedtem skóra była jasna, łatwo opalała się, lecz przechodziło to szybko.

Osłabienia większego chora nie doznaje, lecz miewa duszność przy chodzeniu i łatwo się męczy. Często jest senna.

Od roku odczuwa bóle w plecach, krzyżu i bokach przy lada zmęczeniu, oraz przy nachylaniu się; w nogach bóle rzadkie.

Bólów pod piersiami chora nie doznaje, wymiotów nie miewała: łaknienie dobre, a w jesieni 1903 r., nawet niezwykle silne. Stolec był naogół codzień; lecz twardszy, niż przed chorobą; w ostatnim miesiącu bez przyczyny miewała niepokój w brzuchu i rozwolnienie (po 3—4 razy dziennie), od tygodnia — bez leczenia — stolec znów dobry.

Kaszlu nie miała i niema. Żadnych poważniejszych chorób nie przechodziła. Przed dwoma laty miała influenzę, która po 3 dniach przeszła bez następstw.

Chora zamężna jest 27 lat, miała 9-cioro żywych dzieci i dwa poronienia (po pierwszem dziecku i przed ostatniem); najmłodsze dziecko ma 1 rok i 3 miesiące.

Dziedzicznie obarczona: matka umarła w 61-ym roku życia po sześciomiesięcznej chorobie z kaszlem; poprzednio krwią pluła. Siostra umarła w 24 roku życia po połogu na suchoty, reszta rodzeństwa zdrowa. Mąż ma 49 lat, kaszle oddawna; krwią nie pluł. Dzieci zdrowe.

Chora średniego wzrostu, prawidłowej budowy; układ kostny prawidłowy; podkład tłuszczowy rozwinięty słabo; mięśnie dość wiotkie. Waga ciała 116$^1/_2$ funtów.

Włosy bronzowo-czarne, gdzieniegdzie szpakowate; przed chorobą były jaśniejsze. Oczy szaro-niebieskie; na białkach, szczególnie z lewej strony, jasnoszare zabarwienie na niewielkiej przestrzeni.

Barwa twarzy brudno-bronzowa równomiernie, z ciemniejszymi punktami gdzieniegdzie; pod oczami, koło grzbietu nosa, zabarwienie bronzowe nieco większe. Kark ma taką samą barwę, jak twarz; szyja jaśniejsza. Piersi jasno-żółte; ciemniejsze zabarwienie na gruczołach piersiowych i koło pach. Plecy ciemniejsze od piersi, szczególnie w górnej połowie; gdzieniegdzie widoczne są ciemniejsze pasy i pomiędzy łopatkami nierówne plamy ciemnobronzowe. Kilka blizen okrągłych na plecach pozostały białe, jedna jest zupełnie czarna.

Brzuch nieco ciemniejszy od piersi, lecz barwę ma zaledwo jasno-bronzową; w samym pasie zabarwienie jest trochę ciemniejsze. Linia środkowa jest wybitnie bronzowa.

Nogi mają niejednakowe zabarwienie: gdy uda są biało-żółtawe, jak również i łydki, stopy są ciemniejsze, kolana bardzo mocno bronzowe, a na palcach nóg czekoladowe zabarwienie w zgięciach, w miejscach przechodzenia ścięgien mięśni i na odciskach. Paznogcie naogół białe, lecz część paznogcia dużego palca prawej nogi bronzowa.

Ręce naogół więcej zabarwione od nóg, ogólna barwa jest żółtawa, na łokciach bronzowa, poniżej coraz ciemniejsza— szczególniej na wyprostnej stronie, z wielką ilością brunatnych i czarnych plamek. Same dłonie są jaśniejsze i na palcach: dużym i małym widać ostrozaznaczoną granicę z boku, lecz i tu spotykają się ciemniejsze plamki. Podłoża paznogci są ciemno-różowe.

Język niebłożony, ma bardzo wybitne pasy ciemnopopielate, zajmujące prawie całą przestrzeń środkową i z niewielkiemi przerwami pozostawiające tylko same brzegi wolne.

Na śluzówce jamy ustnej z obu stron widać dużo plam ciemnych, barwy od bronzowej do czarnej; z prawej strony wogóle ciemniejsze. Plamy te przechodzą z jednej strony na dziąsła koło zębów, z drugiej na śluzówkę warg.

Błona śluzowa małych warg sromnych jest ciemna; widać też na nich bronzowe plamki.

Narządy wewnętrzne są bez zmian widocznych. Mocz w składzie prawidłowym, o c. g. 1016, zawiera tylko dużo indykanu. Gruczoły chłonne nie powiększone. Układ nerwowy normalny.

Siła mięśniowa bardzo umiarkowana; siłomierz wykazuje w obu rękach około 15; łatwego wyczerpania nie widać.

Po kilku dniach pobytu w szpitalu i odpowiednim wypoczynku chorej przybyło $1\frac{1}{2}$ funta wagi.

Od 10 maja zaczęła brać pastylki oposuprarenalini Poehli: 3 razy dziennie po $\frac{1}{2}$ pastylki = 0,15×3.

Po przyjęciu 10 całych pastylek w ciągu 17 dni zauważyć się dało pewne zjaśnienie skóry, lecz chora czuła się osłabioną i miewała nudności, nigdy jednak do wymiotów nie doszło. Stolec był cały czas prawidłowy. Bóle rozlane rzadsze, lecz bywały w dalszym ciągu.

Po 27 dniach pobytu w szpitalu chora wypisała się w stanie, jak powyżej. Waga doszła do $118\frac{1}{2}$ f. (czyli przybyło 2 funty).

W dniu 13 czerwca r. 1904, czyli po dwutygodniowym pobycie w domu, chora powróciła do szpitala.

Stwierdzono stan taki, jak przy wypisaniu, i prócz tego hygroma praepatellare na obu nogach oraz entometritis chr. W prawym szczycie nieznaczne stłumienie i szorstki oddech.

Leczenie polegało na podawaniu pastylek suprarenaliny w stopniowo następujących dawkach (do 3 pastylek dziennie), oraz stosowaniu słonych kąpieli 30°R. co drugi dzień.

Skargi na bóle w krzyżu, kolanach, nogach poniżej kolan—znacznie zwiększyły się. Barwa ciała po przyjęciu 80 pastylek (t. j. 24,° suprarenaliny)—uległa nieznacznej zmianie w znaczeniu jaśniejszego zabarwienia twarzy.

Ogólne jednak samopoczucie polepszyło się i w takim stanie chora ponownie wypisała się w d. 15 Lipca 1904 r.

W parę miesięcy potem—będąc w Lubartowie—odwiedziłem chorą i różnicy nie znalazłem.

O dalszych jej losach wiem od kol. Morozewicza; chora żyje dotąd, skargi ma dawne, zabarwienie powłok jest coraz ciemniejsze, tak że zwraca ogólną uwagę swym wyglądem, przypominającym malajkę.

Wszystkie powyżej opisane dziesięć przypadków odpowiadają postaci chorobowej, znanej pod mianem „choroby Addisona.“

Jest to cierpienie o tyle rzadkie, że już na materyale, składającym się z 10 nowych przypadków, można wykazać pewne niedokładności, jakie wkradły się do podawanych zwykle opisów tej choroby.

Opierając się na danych statystycznych, zebranych przeważnie przez starszych autorów, twierdzono zwykle, że choroba Addisona spotyka się przeważnie wśród mężczyzn. Bliższe dane w tej kwestyi są bardzo rozmaite: gdy Miklaszewski w swej pracy kompilacyjnej pisze, że „mężczyźni zapadają (na tę chorobę) dwa razy częściej, niż kobiety“, — statystycy podają nieco mniejszy stosunek mężczyzn do kobiet w chorobie Addisona: tak np. Greenhow naliczył na 119 mężczyzn 64 kobiety czyli 1,86 : 1,0, Averbeck—1,74 : 1,0, Lewin—1,5 : 1,0, większość zaś autorów twierdzi wprost, że „przeważają mężczyźni.“

Nasze spostrzeżenia nie zgadzają się z tym poglądem, mieliśmy bowiem na 10 przypadków 9 kobiet i tylko jednego mężczyznę. Uwzględniając nawet tę okoliczność, że pracowałem przeważnie na kobiecych oddziałach chorób wewnętrznych, zaznaczyć muszę, że jednak nie słyszałem, żeby w tym samym czasie na męzkich oddziałach w tych samych szpitalach spostrzegano chorobę Addisona. Nie mając tedy prawa—wobec zbyt szczupłego materyału—do obalenia panującego dotąd poglądu, poddałbym go jednak krytyce i twierdzą, że—przynajmniej w polskiem piśmiennictwie—znacznie większa część spostrzeżeń przypada na kobiety, na 22 bowiem przypadki, w których wskazana jest płeć, mamy zaledwo 4 mężczyzn, w tej liczbie na 12-u chorych na cisawkę, zamieszkujących ziemie polskie, dwóch tylko było mężczyzn, czyli niewątpliwie *w Polsce kobiety częściej zapadają na chorobę Addisona, niż mężczyzni.*

Nie mniej błędnym jest utarty pogląd co do wieku chorych na cisawkę. Twierdzą zwykle, że choroba ta spotyka się przeważnie w wieku dojrzałym, pomiędzy 20 a 40-ym rokiem życia, co zaś do innego wieku, to Eichhorst w 1897 roku zapewniał, że po 60-ym roku życia choroba ta nie była dotąd opisana, w dzieciństwie zaś nie jest bynajmniej częsta; Neusser, nadmieniając w swej znanej monografii (O chorobach nadnerczy) o jednym przypadku cisawicy u 80-letniego starca, zapewnia, że u dzieci i u starców jest ona najwyższą rzadkością; Wiczkowski zaś w *najnowszem* wydawnictwie „Nauka o chorobach wewnętrznych“ posuwa się do twierdzenia, że cisawica „nagabuje każdy wiek z wyjątkiem dziecięcego i podeszłego.“ Jest to stanowczo błąd: co do dzieci,

jeszcze Monti w swoim czasie naliczył na 290 przypadków choroby Addisona — 11 u dzieci, w tej liczbie jeden przypadek u 3-letniego dziecka, jeden u 11-letniego, reszta u starszych nieco dzieci. W 1886 roku Bielajew opisał pierwszy i jedyny dotąd przypadek choroby Addisona o noworodka (stwierdzono sekcyą). Wreszcie w 1898 roku Desirot ogłosił artykuł „o chorobie Addisona w dzieciństwie": zebrał on tu 48 odnośnych przypadków, z których najmłodsze dziecko miało 7 dni, najstarsze zaś $14^1/_2$ lat.

Co zaś do wieku podeszłego, prostuje Eichhorsta, a przeczy twierdzeniu Wiczkowskiego przytoczony powyżej przykład 80-letniego starca, o którym wspomina Neusser. Ciekawy jest w tym względzie i nasz materyał. Chorzy nasi według wieku przedstawiają się w następujący sposób: 38, 45, 49, 57, 58, 62, 63, 64, 66 i 72 lata, czyli *połowa* była w wieku, wyższym od podanego przez Eichhorsta za maksymalny, $^2/_3$ zaś zaliczać się mogły do wieku podeszłego, wbrew twierdzeniu Wiczkowskiego.

Z powyższego zestawienia nasuwają się wnioski, że: 1-o *choroba Addisona w starszym wieku nie należy* bynajmniej *do wielkich rzadkości* i 2-o, że *choroba Addisona spotyka się w każdym wieku—od najmłodszego do podeszłego.*

Wnioski te nie pozbawione są prakpraktycznego znaczenia, gdyż obalają znaczenie wieku w rozpoznawaniu różniczkowem choroby Addisona.

Uwzględniając inne czynniki etyologiczne, zaznaczyć możemy, że co do zajęcia większość naszych chorych (7 na 10) należała do klasy wyrobniczej, reszta do drobnomieszczańskiej. Chociaż skład chorych szpitalnych jest wogóle z klas ubogich, ale powyższe dane zgadzają się z wynikami większych statystyk, wykazujących, że choroba Addisona wybiera swe ofiary przeważnie z najbiedniejszych warstw ludności i oszczędza klasy zamożne. Z osobistej obserwacyi dodać mogę, że nie tylko sam nie spostrzegałem, ale i nie słyszałem od znanych mi kolegów-praktyków, żeby ktokolwiek z nich spotykał przypadek choroby Addisona wśród zamożniejszych ludzi.

Innych czynników, przytaczanych przez różnych autorów, jako to uraz w okolicy nerek, wielkie zmartwienia i t. p., — nie mogliśmy wykazać u naszych chorych; podkreślić tylko możemy, iż prawie wszyscy nasi chorzy całe życie bardzo ciężko pracowali fizycznie.

Dziedziczność bezpośrednia w chorobie Addisona jest nieznana, co zresztą wobec wielkiej rzadkości choroby nie jest dziwne. Gruźlicę jednak rodzinną można było wykazać w kilku naszych przypadkach, w których okazała się u chorych gruźlicza sprawa nadnerczy.

Istnienie w innych narządach pierwotnej choroby, przerzut której w nadnerczach możnaby było przypuszczać, wykryć mogliśmy w siedmiu naszych przypadkach (u dwóch chorych nowotwory złośliwe, u pięciu gruźlica.)

Przechodząc do opisu symptomatologii choroby Addisona i jej przebiegu klinicznego, zaznaczyć musimy, że w naszych przypadkach mieliśmy zazwyczaj wszystkie objawy danego cierpienia, aczkolwiek w różnym stopniu napięcia, że tedy w liczbie tych dziesięciu spostrzeżeń tak zwanych „postaci niezupełnych" nie było.

Różniczkowanie postaci choroby Addisona należy do nabytków nowszej doby.

Sam Addison, opisując w 1855 roku zbiór objawów, które połączył pod nazwą „bronzed disease", wyszczególnia następujące objawy: niezmierne osłabienie, zaburzenia żołądkowo kiszkowe, objawy nerwowe i ciemne zabarwienie skóry oraz błon śluzowych. Ponieważ najbardziej rzucającym się w oczy objawem jest zwykle barwa skóry, nic przeto dziwnego, że Addison nazwał to cierpienie „chorobą bronzową".

Późniejsze jednak spostrzeżenia wykazały, że właśnie ten ostatni objaw jest mniej stałym od innych, i ukazał się szereg opisów takich przypadków, w których sekcyjnie stwierdzono zajęcie nadnerczy, za życia zaś spostrzeżono wybitnie wyrażone wyczerpanie mięśniowe, nieprawidłowości trawienne, bóle i inne zaburzenia nerwowe, a skóra i śluzówki przedstawiały absolutnie bez zmian. Przypadki takie opisał między innemi Lancereaux w roku 1890, a Carpentier w dysortacyi, wydanej w 1897-ym roku, przytacza już około 30 takich spostrzeżeń, zebranych w piśmiennictwie francuskiem, niemieckiem i angielskiem. Usankcyonował tę postać choroby Addisona w r. 1898 prof. Dieulafoy, który jeden ze swych wykładów klinicznych w Hôtel-Dieu w Paryżu poświęcił specyalnie danemu przedmiotowi: po opisaniu odpowiedniego własnego spostrzeżenia, Dieulafoy podaje odpowiednie piśmiennictwo i wnioskuje, że Trousseau w swoim czasie słusznie zupełnie nazwał „bronzed disease" chorobą Addisona i że

wobec nowych danych tem bardziej należałoby utrzymać tę ostatnią nazwę, jako nie wykluczającą rozmaitych postaci choroby, w tej liczbie tej, w której zabarwienie skóry i błon śluzowych pozostaje prawidłowem, a którą Dieulafoy proponuje nazwać postacią „forme fruste“.

Ze swej strony uważałbym za słuszne i w naszej terminologii lekarskiej ograniczyć użycie nazwy „cisawki„ czy „cisawicy“ na rzecz bardziej racyonalnego określenia „choroba Addisona“.

Tak tedy najstalszym objawem tej choroby nie jest zabarwienie ciemne, które przytem występuje zwykle już po innych objawach.

Pierwszą rzeczą, która zwraca uwagę chorego, jest zazwyczaj osłabienie, pewne wyczerpanie mięśniowe, (adynamia s. asthenia addisonensis), mające w sobie tyle swoistego, że już na mocy tego jednego objawu podejrzewać można chorobę Addisona.

Chory uskarża się na niezwykłe zmęczenie, występujące bardzo łatwo przy lada jakim wysiłku.

Na początku choroby wyczerpanie to występuje zwykle przy ruchach: chodzeniu, podnoszeniu cięższych rzeczy etc., później chorzy nie są w stanie wcale chodzić bez silnego zmęczenia, męczy ich rozmowa, nawet jedzenie; wreszcie nie mogą w łóżku przewrócić się z jednego boku na drugi, leżą nieruchomo w milczeniu.

Jeden z naszych chorych bardzo trafnie określał ten stan osłabienia na początku swej choroby: trudno mu było chodzić, gdyż, jak mówił, nogi były jakby słomiane; „wypoczywać musiał“ na ulicy co chwila, wreszcie zaprzestał chodzić, gdyż krok zrobiony wyczerpywał jego siły. Szczególnie jaskrwawo występowała adynamia w pierwszym naszym przypadku: chora ta pomimo braku zmian organicznych w ustroju — nie mogła wcale chodzić, z trudnością siadała, położenia w łóżku sama zmienić nie mogła.

Objektywnie adynamia stwierdza się siłomierzem: we wszystkich naszych przypadkach okazywało się znaczne osłabienie siły mięśniowej, oraz w większości bardzo łatwe wyczerpywanie się: naprz: 10—0, (przyp. VII), 15--3—0. (prz. IX).

Objaw ten zwykle występuje najpierwszy, nadługo poprzedzając inne. Jest on wyrazem niedomogi nadnercza, co stwierdza i doświadczalna patologia, gdyż u zwierząt, którym usunięto gruczoły nadnerczynowe, mięśnie stają się również niezdatne do pracy, dość jednak zastrzyknąć takiemu zwierzęciu soku gl. suprarenalis, ażeby usunąć wyczerpanie mięśniowe (Dieulafoy).

Analogiczne zjawisko widzimy u ludzi, cierpiących na adynamia addisonensis: podawanie im wyciągu nadnercza znacznie osłabia dany objaw; stwierdza to cały szereg spostrzeżeń (Dieulafoy, Pech, Marischler), i dlatego też Dieulafoy radził nawet w celach rozpoznawczych wątpliwym chorym z m. Addisonii, z brakiem innych wyraźniejszych objawow — podawać nadnercze: polepszenie przemawia za chorobą Addisona.

Zmęczenie, swoiste dla danej postaci chorobowej, tem bardziej jest uderzające, że nie towarzyszą mu na początku choroby zboczenia w odżywianiu mięśni— niema tu ani wychudnienia, ani zaniku ich, lecz wprost niedomoga czynnościowa. Niema i innych ogólnych przyczyn takiego osłabienia.

Jednocześnie z powyższym objawem, lub zwykle w pewnym czasie po nim, występują zaburzenia ze strony narządów trawiennych: zboczenia w łaknieniu są na porządku dziennym — najczęściej bywa brak łaknienia, jak to widzimy we wszystkich prawie naszych przypadkach, rzadziej nadmierny apetyt (w naszym X-ym przypadku); ciśnienie w dołku, szczególnie po jedzeniu; wymioty, często bardzo uporczywe; bóle w okolicy pępka; rozwolnienia mniej lub więcej stałe; czasami odwrotnie—zaparcie stolca. Opisywano nieraz silne gastralgiczne bóle.

Wszystkie te objawy mieliśmy u swych chorych w mniejszym lub większym stopniu. Żołądkowe bóle najwybitniej występowały w dwóch przypadkach (VIII i IX), w których na sekcyi znaleźliśmy wrzody żołądka — w jednym wrzód drążący z zapaleniem ropnem otrzewny, w drugim — zabliźnione trzy owrzodzenia i świeże nadżerki.

Zaburzenia w narządach trawiennych zależą od silnego przekrwienia jamy brzusznej wskutek schorzenia splotu słońcowego i wogóle nerwu współczulnego, oraz niedomogi nadnerczy.

Stopień zajęcia żołądka i jelit może być rozmaity—zależnie od tego, jak daleko posunęła się choroba zasadnicza, znalezienie jednak owrzodzeń w żołądku u dwóch naszych chorych, cierpiących na chorobę Addisona, uważamy za okoliczność bynajmniej nie wypadkową, szczególnie wobec doświadczeń Popielskiego i Dalla-Venovy. Mając zamiar poświęcić

specyalny artykuł tej ważnej sprawie, dotąd zupełnie nieporuszanej w piśmiennictwie, ograniczę się na tem miejscu zaznaczeniem faktu, że chorobie Addisona mogą towarzyszyć poważne zmiany anatomiczne w żołądku i że objawów żołądkowych w tem cierpienia w żadnym razie nie należy lekceważyć.

Co do jelit, spostrzegaliśmy u swych chorych biegunkę uporczywą (przypadek VII i I); rzadziej występowało zaparcie stolca, który uprzednio był prawidłowy, najczęściej zaś zjawiały się nienormalne sensacye w brzuchu i zmienny stolec.

Trzecia ważna grupa objawów, zawsze występujących w chorobie Addisona, dotyczy układu nerwowego.

Chorzy uskarżają się na najrozmaitsze bóle, bez ściśle określonego umiejscowienia. W naszych przypadkach skargi dotyczyły przeważnie nóg, bóle były, „drące, kłujące„ (przyp. VIII), czasem tępe, lecz bardzo przykre i uciążliwe. Oprócz nóg bóle sadowiły się w krzyżu, barkach, rękach, w okolicy nerek (rzadko) i w dołku sercowym. Napięcie bólów widzieliśmy rozmaite, lecz nigdy nie dochodziły one do takiego stopnia, jaki opisują niektórzy autorowie, że pozorować mogą zapalenie otrzewnej (przy umiejscowieniu w mięśniach brzucha), zapalenie stawów lub postrzał—przy innem umiejscowieniu. Po za bólami zaznaczyć można i ogólne nerwowe objawy, jako to zawroty głowy, bezsenność i t. p.

Jednocześnie występują zwykle zboczenia przychiczne: bardzo charakterystyczną dla choroby Addisona jest niezmierna apatya; objaw to dość stały, choć bywa wyrażony w różnym stopniu—od zupełnego stuporu (przyp. I) do przygnębienia, braku humoru i t. d. w lżejszych przypadkach. Senność wielką spotykaliśkilka razy. Podniecenia, opisywanego przez innych autorów, nie spostrzegaliśmy; nie widzieliśmy również u swych chorych drgawek. Natomiast śpiączka (coma) wystąpiła u kilku naszych chorych przed śmiercią (przyp. I, VII, IX).

Objawy nerwowo-psychiczne świadczą już o większem samozatruciu organizmu produktami, które normalne nadnercze zobojętnia, a które przy niedomodze czynnościowej tego gruczołu pozostają w ustroju niezmienione (zatrucie przez Ermüdungsstoffen, według Huismansa).

Dopiero tedy po dłuższem słabem funkcyonowaniu nadnerczy występują w wybitnej postaci objawy nerwowe, które też dla tego stanowią jedno z późniejszych zjawisk.

Najbardziej wreszcie rzucającym się w oczy najwybitniejszym bodaj, chociaż zwykle i najpóźniejszym, objawem choroby Addisona jest ciemne zabarwienie skóry. Gdy ono wystąpi, a były poprzednio inne objawy, już opisane powyżej, obraz staje się kompletnym; na początku jednak choroby melanodermia spotyka się nadzwyczaj rzadko (naprz. Jaccoud na 144 przypadki choroby Addisona tylko 6 takich znalazł).

Pigmentacya występuje zwykle najpierw na niepokrytych częściach ciała, potem na tych, które normalnie mają więcej barwnika (brodawki piersiowe, organy płciowe, otwór kiszki stolcowej, pachy), dalej na podległych uciskowi (pas, krętarze i t. d.), wreszcie rozchodzi się po całem ciele. Zjawia się z początku w postaci pojedyńczych burych plamek, później zaś staje się ogólnem, lecz nigdy nie jest równem wszędzie. Napięcie zabarwienia może być najrozmaitszem: od szarego do zupełnie czarnego, przechodząc przez stopnie żółtego, bronzowego i burego. Najczęściej bywa ono rzeczywiście bronzowem, jak to spostrzegł już Addison.

W naszych przypadkach barwa skóry była stale zmienioną, lecz odcienie były ogromnie urozmaicone; u paru chorych (przyp. VII, IX) powłoki były zaledwo szaro-żółtawe, w większosci wypadków bronzowe, w najwybitniejszych (przyp. I, II, VIII, X) zupełnie ciemne, prawie czarne. Stopień zabarwienia skóry u tych samych chorych bywał najrozmaitszy i w naszych spostrzeżeniach przedstawiał się w następującej gradacyi: najciemniejsza zwykle bywała szyja, kark, potem moszna, barki, okolice nadłopatkowe, przejścia z pach na klatkę piersiową, tylna powierzchnia dłoni, twarz, dalej sutki, brzuch, boczna powierzchnia klatki piersiowej, pachy, pachwiny; wyraźne zabarwienie dawało się zwykle zauważyć na plecach, krzyżu, piersiach; mniejsze na kończynach, gdzie zajmowało głównie zewnętrzne powierzchnie oraz miejsca stawów. Stopy i dłonie zwykłe pozostawały niezabarwione, lecz w kilku przypadkach widzieliśmy i tu ciemne lub żółte plamy. Łożyska paznogci pozostawały białe, lub (jak w X-ym przypadku) ciemno-różowe.

Pigmentacya skóry nigdy nie bywała zupełnie jednostajną: zwykle na jasno żółtem lub bronzowem tle rozrzucone były nieprawidłowe plamy ciemniejsze, stop-

niowo przechodzace w ogólne zabarwienie. W miejscach z największymi złogami barwnika spotykały się duże pasy prawie jednolicie zabarwione na ciemno, wybitnie różniące się od otaczającej skóry. Oprócz tych większych plam, jakby narzuconych ciemną farbą, widzieliśmy nieraz znaczną ilość małych czarnych lub ciemnobronzowych plamek, zwykle okrągłych i prawidłowej formy, podobnych do dużych piegów; spotykały się one na różnych częściach ciała, przeważnie nawet zakrytych. Obok tych czarnych plam spostrzegaliśmy u kilku chorych zupełnie białe, również okrągłe lub owalne, nie uwypuklające się, wielkości od ziarnka maku do dużego grochu. Był to zanik barwnika (vitiligo) na zupełnie prawidłowej skórze, bez śladu stanów zapalnych; szczególnie wybitne było to zjawisko w przypadku VIII-ym. Na żołędzi u tego samego chorego widzieliśmy kilka czarnych plamek.

Blizny zwykle zabarwiają się na ciemno, lecz czasami pozostają niezmienione.

Brodawek, które Renner napotkał w jednym przypadku w wielkiej ilości, a które uważał za „nieznany dotąd objaw choroby Addisona" — nie spostrzegaliśmy ani razu i uważalibyśby go za czysto przypadkowy.

Natomiast suchość skóry rzeczywiście jest dość stałem zjawiskiem; czasem, choć rzadko, występuje i swędzenie, też podkreślone przez Rennera.

W trzech ostatnich przypadkach zwróciliśmy uwagę na bardzo oryginalny zapach, jaki wydawała skóra chorych: był on podobny do zapachu smaru kolejowego, przykry a ostry; szczególnie wybitny był ten odór u mężczyzny (przyp. № XIII), zupełnie taki sam, lecz nieco słabszy u kobiety (№ IX), bardzo podobny w ostatnim przypadku (№ X).

Czy jest to taki sam zapach, o jakim wspomina Eichhorst („w niektórych przypadkach rzucała się w oczy swoista wydzielina skórna"), tego nie wiem, wobec dość niejasnego określenia autora.

Włosy zawsze suche — u większości chorych miały bardzo czarną barwę; paru z nich wyraźnie zaznaczyło, że włosy pociemniały w czasie choroby, u innych sami to obserwowaliśmy (przypadki I, VIII i X-y).

Ciemne zabarwienie błon śluzowych spostrzegaliśmy u wszystkich swych chorych bez wyjątku; najczęściej widywaliśmy nierówne bronzowe plamy na bocznych częściach podniebienia, dalej na śluzówce policzków w postaci szarych, bronzowych lub czarnych plamek o prawidłowych zarysach, różnej wielkości — od ziarnka konopi do grochu, przeważnie w miejscach odpowiadających zębom; nie mniej często bywała u naszych chorych pigmentacya na języku — czy to w postaci plam ciemnoszarych lub niebieskawo-czarnych, czy też smug ciemnych wzdłuż brzegów języka, a nawet po środku idących. Rzadziej spotykaliśmy (w połowie przypadków) plamy ciemne na wargach ust; szczególnie wybitne to było u chorej № VII, u której wargi wydawały się zupełnie czarne, sino-czarne, i dopiero po bliższem przypatrzeniu się stwierdzić można było, że owa czarność składała się z oddzielnych plam.

Na spojówkach powiek widzieliśmy w paru przypadkach bronzowawe smugi prostopadłe, słabo wyrażone; na spojówkach gałki ocznej w kilku ostatnich przypadkach spostrzegaliśmy naokoło rogówki szarawe zabarwienie, a w jednym przypadku (№ VII) były takie same plamki bliżej kąta ocznego. Wreszcie na śluzówce małych warg widzieliśmy kilkakrotnie ciemne plamki. Śluzówka rzyci (anus) nieraz bywała zupełnie czarna.

Co się tyczy narządów wewnętrznych naszych chorych*),—u sześciu stwierdziliśmy stłumienie jednego lub obu wierzchołków, oraz u większości z nich—rzężenia, wydech wydłużony lub osłabiony oddech; były to przeważnie dawne sprawy gruźlicze niedaleko posunięte. W sercu stale prawie dawała się zauważyć słabość skurczów, głuche tony małe tętno, nieraz ledwo wyczuwalne. Szmerów anemicznych nie zdarzyło się nam słyszeć. Badanie krwi dawało wyniki mniej więcej prawidłowe; wybitniejszych zmian morfologicznych i niedokrwistości, ściśle biorąc, nie było.

W dwóch przypadkach (VIII i IX-y) znaleźliśmy we krwi dużo ziarenek i większych złogów barwnika.

Wątroba i śledziona były naogół normalne (prócz nowotworu wątroby w przyp. II-im). Białko w kilku przypadkach bywało w moczu, lecz tylko jako ślady; innych składników nerkowych nie bywało; w jednym przypadku (IX-y) w osadzie moczu były złogi barwnika ciemnobron-

*) Uwaga. Zasługuje na podkreślenie fakt, że gdy ogólnie jest przyjętem, iż na sekcyach prawie nigdy nie znajdywano nienormalnego zabarwienia organów wewnętrznych, nasz chory № VIII przedstawiał niezwykły wyjątek: było tu nietylko wybitne zabarwienie wątroby i płuc, ale i czarne plamy na opłucnych: jest to pierwszy przypadek w literaturze wszechświatowej.

zowego. Obrzęki ogólne wystąpiły u paru chorych w końcu życia. Ciepłota bywała nieznacznie podniesiona tylko w przypadkach świeższej gruźlicy.

Reasumując objawy spostrzegane u naszych chorych, wywnioskować możemy, że rozpoznanie choroby Addisona w większości tych przypadków było nietrudne (większe trudności przedstawiała dyagnoza w przypadkach II-im, VII-ym i IX-ym; w pierwszym z powodu żółtaczki i objawów wątrobianych, w dwóch ostatnich —wobec słabych zmian barwnikowych).

Czem jednak naogół kierować się należy w różniczkowaniu choroby Addisona od innych zbliżonych postaci i jakim objawom oddać należy pierwszeństwo dyagnostyczne?

Niewątpliwie, najłatwiej uchwytnym objawem, przemawiającym za chorobą Addisona, jest bronzowe zabarwienie skóry. Jednakże wyżej już widzieliśmy, iż jest to objaw niestały, zmienny co do charakteru zabarwienia, wreszcie—nawet wybitnie wyrażony—nie przemawia jeszcze bezwzględnie za chorobą Addisona, gdyż spotyka się w bardzo wielu innych cierpieniach, zupełnie odrębnych.

W odróżnianiu bronzowej skóry w chorobie Addisona od podobnych zabarwień w innych cierpieniach kierować się należy tak charakterem zabarwienia, jak i innymi objawami odróżnianych chorób.

Zaznaczyć należy przedewszystkiem, czem się różni patologiczna bronzowość od normalnej pigmentacyi, spotykanej u murzynów, mulatów; zabarwienie ma u nich charakter jednolity i zajmuje również łożyska paznogci oraz usta, które w chorobie Addisona pozostają zwykle normalne, lub co najwyżej pokryte są plamami ciemnemi.

U starych osób bywa samoistne zabarwienie, różniące się od choroby Addisona umiejscowieniem: jest ono rozlane po całem ciele i słabo wyrażone, gdy w cisawce nigdy nie spotykamy jednolitej barwy całej skóry.

Z patologicznych zabarwień spotykamy czasami podobne do choroby Addisona w zatruciach srebrem lub arsenem.

Pomagają tu w rozpoznaniu oprócz wywiadów — odrębności w samem zabarwieniu.

Srebrzyca (argyria) występuje zazwyczaj do długiem użyciu azotanu srebra: zaczyna się zabarwienie od części ciała odkrytych na światło: twarz, szyja, tylna powierzchnia rąk nabiera barwy ołowianoszarej, części przykryte stają się bladoszare; wzmagając się, zabarwienie przybiera odcień coraz to ciemniejszy, aż stać się może zupełnie czarnem. Od zabarwienia bronzowego srebrzyca różni się odcieniem sinawym; barwa często bywa zmienną w ciągu dnia zależnie od nalania żył (Menzel). Argyria nie jest stałą i po zaprzestaniu leku może zginąć, co niebywa bodaj w chorobie Addisona. Mamy wreszcie dla odrożnienia tych dwóch spraw sposoby badania chemiczne i mikroskopowe: zmywanie skóry rozczynem jodyny (według Gamberiniego) zmienia zabarwienie w srebrzycy, gdy w cisawce zostaje ono bez zmiany; badanie moczu na srebro daje czasami dodatni wynik; mikroskopując wreszcie cząsteczki skóry, znajdziemy w srebrzycy ziarnka barwnika, leżące zewnątrz komorek, gdy w chorobie Addisona umieszczone są one intracellularnie.

Obraz, niezmiernie podobny do choroby Addisona, daje przewlekłe zatrucie arsenem. Niektórzy chorzy, długo leczący się arszenikiem, a czasami nawet po zażyciu niewielkich dawek, dostają żółtobrunatnego zabarwienia skóry, które czasami do najdrobniejszych szczegółów pozorować może cisawkę (Sahli). Do rozpoznania, prócz wywiadów i innych objawów towarzyszących, dopomódz może fakt ten, że po zaprzestaniu lekarstwa zabarwienie często (choć nie zawsze) znika.

Dużo trudności rozpoznawczych przedstawiają również charłactwa, towarzyszące różnym chorobom, jako to zimnicy, gruźlicy lub rakowi.

W zimnicy skóra nabiera nieraz barwy żółto szarawej, ma ona jednak więcej ziemisty charakter; przy tem zabarwienie malaryjne nigdy nie bywa, jak w chorobie Addisona, w postaci plam, lecz zawsze rozlane po całem ciele.

Pigmentacya gruźlicza rzadko bywa na całem ciele, zajmuje zaś zwykle twarz i czoło (Czudnowski), w postaci oddzielnych plam; różni się i tem od cisawki, że nie ma charakteru postępującego.

Rakowaci chorzy mają zazwyczaj bardziej ziemisty, jednostajny odcień całej skóry bez ciemniejszych plam i pasów; w rzadkich wypadkach połączenia raka narządów wewnętrznych z keratosis nigricans (Gross), wyrośle, właściwie tej ostatniej chorobie, ochraniają od błędu rozpoznawczego.

W żółtaczce, szczególnie towarzyszącej rakowi narządów żółciowych z następczem charłactwem, skóra ma nieraz od-

cień zielonkawo-bronzowy. Do odróżnienia służyć może, prócz całego obrazu klinicznego, szczególnie stan moczu, oraz zabarwienie twardówek i błony śluzowej jamy ustnej.

Może też być pigmentacya skóry przy pseudoleukemii od ucisku powiększonych gruczołów krezkowych i zaotrzewnowych na nerw spółczulny (Marvin, Wright, Raymond): znaczne powiększenie gruczołów powierzchownych oraz śledziony ustala rozpoznanie.

Przy diabéte bronzé skóra jest bronzową, brak jednak jest plam ciemniejszych. Inne objawy, jako to cukromocz, polyuria, polyphagia, polydipsia, suchość w jamie ustnej dopomagają w rozpoznaniu. Zaznaczyć tylko trzeba, że nienależy ograniczać się jednorazowem badaniem moczu, gdyż cukier w diabéte bronzé łatwo może zniknąć chwilowo (Murri).

Dalej, uwzględnić należy najrozmaitsze cierpienia skórne. Wielu z nich towarzyszy silne swędzenie, z powodu którego chorzy drapią sobie skórę, poczem pozostaje pigmentacya; barwnik tu jednak odkłada się bardzo charakterystycznie pasami, odpowiadającymi rozdrapanym miejscom; pozostają przytem białawe blizny.

Podobny obraz spotykamy bardzo często u ludzi z biednych warstw, zmuszonych spędzać życie w brudzie wśród pasorzytów; od drapania powstaje nieraz bardzo wybitną pigmentacya, szczególnie pomiędzy łopatkami: nigrities, cutis vagabundorum. Do odróżnienia od cisawki służyć tu może obecność blizn od drapania, lokalizacya pigmentacyi na odkrytych częściach ciała i pomiędzy łopatkami, wreszcie brak ciemnych plam na ogólnem tle.

Szare lub czarnawe zabarwienie skóry spotykamy też w melanosarcomatosis generalis; do rozpoznania dopomaga wykrycie nowotworu w narządach wewnętrznych lub skórze, oraz znalezienie barwnika w moczu, (objaw bardzo rzadki w chorobie Addisona).

W xeroderma pigmentosom mamy na ciele ciemne plamy barwnikowe oraz białe, nie spotykamy jednak ogólnego zabarwienia skóry.

Sarcoma cutis pigmentodes chyba w początkowym okresie choroby mogłoby dać powód do błędu dyagnostycznego.

Można czasami wahać się z rozpoznaniem, jeżeli się napotka acanthosis nigricans — cierpienie skórne niezmiernie rzadkie, na początku którego na skórze zjawia się mniej lub więcej obszerne zabarwienie brudnobrunatne lub czarne; do odróżnienia od choroby Addisona służyć może uwypuklenie ciemnych miejsc w acanthosis nigricans. Składają się one z bardzo dużej ilości drobnych wyniosłości, oddzielonych od siebie bruzdami z normalną skórą. Umiejscowienie ich mniej więcej odpowiada najciemniejszym punktom w cisawce (Barski). Ciekawy przypadek danej choroby widzieliśmy przed kilku laty w Petersburgu, na oddziale d-ra Albanusa.

Wobec rzadkości cierpienia, pozwolę sobie przytoczyć na tem miejscu parę szczegółów o tej chorej: u kobiety 33-letniej dawały się widzieć duże plamy (wielkości dłoni), bardzo ciemne, twardawe na dotyk, nieco podniesione nad skórą; rozlane one były na grzbiecie, na wewnętrznej powierzchni stawu łokciowego lewego i na lewym paluchu. W kilku miejscach, szczególnie pod pachą, były guzy podobne do dużych brodawek. Chora zmarła na gruźlicę prosówkową.

Prócz cierpień skórnych spotykamy również nieprawidłową pigmentacyę skóry w pellagrze i w różnych chorobach układu nerwowego, jakoto w chorobie Basedowa, w wiądzie rdzenia, syringomyelii i sklerodermiii. Zabarwienie nosi tu charakter wypadkowy i nieokreślony, rozlana burawa pigmentacya całej skóry lub plamy, jak w chloasma uterinum. Rozpoznanie stawia się na mocy ogólnego obrazu choroby.

Wspomnieć wreszcie należy, że choroby narządów płciowych kobiecych, zwłaszcza torbiele jajnika, powodują czasami melanodermię, bardzo podobną do cisawki, lecz znikającą po usunięciu choroby. Bardzo ciekawy wypadek z tej dziedziny opisuje Miklaszewski w swej pracy o chorobie Addisona.

Z powyższego zarysu widzimy, że zabarwienie ciemne skóry jest mało charakterystyczne dla choroby Addisona i podać może nieraz powód do błędów dyagnostycznych, jeżeli zechcieć na niem głównie opierać się.

Daleko większe znaczenie rozpoznawcze mają plamy barwikowe na błonach śluzowych.

Spotykamy je w zatruciach srebrem i arsenem (nie zawsze), odróżnienie jednak tych stanów możliwe jest na mocy wymienionych powyżej objawów.

Niektórzy autorzy (Eichhorst) twierdzą, że podobne plamy zdarzają się czasami u zupełnie zdrowych ludzi, inni, jak Schultze, spotykali je podobno w różnych

cierpieniach wewnętrznych, jak gruźlica, rak, marskość wątroby, — lecz są to spostrzeżenia odosobnione; ogromna zaś większość badaczów uważa ten objaw za nadzwyczaj charakterystyczny dla choroby Addisona, a należą do nich takie powagi, jak Neusser, Schwalbe, Dieulafoy, Oppolzer, Guttman.

Ostatni w swej monografii o chorobie Addisona posuwa się nawet do twierdzenia, że zabarwienie błony śluzowej jamy ustnej *nigdy* nie spotyka się w żadnych innych chorobach, prócz choroby Addisona.

Dezirot na mocy rozbioru 48 przypadków cisawki u dzieci, dochodzi do przekonania, że przynajmniej w wieku dziecięcym zabarwienie błon śluzowych jest objawem wprost patognomonicznym dla danej sprawy.

Na mocy własnych spostrzeżeń uważałbym ten objaw również za bardzo znamienny dla choroby Addisona, szczególnie jeżeli plamy są na języku i wargach ust. Dodam, że w naszych przypadkach był to objaw najstalszy.

Jeżeli natomiast pigmentacyi niema ani na skórze, ani na błonach śluzowych, rozpoznanie staje się niezwykle trudnem i niektórzy nawet odrzucają możność istnienia choroby Addisona bez zabarwienia skóry, proponując zaliczyć podobne przypadki nie do forme fruste, jak tego chce Dieulafoy, a do osobnej kategoryi „niedomogi nadnercza“ (Sergent i Bernard).

Rzeczywiście, obraz choroby staje się wtedy bardzo niewyraźny.

Adynamia w takim stopniu, jak to opisał Dieulafoy w swym pięknym wykładzie „o chorobie Addisona bez pigmentacyi,“ — spotyka się niezmiernie rzadko. Będąc obecną, może ona w rzeczy samej wzbudzać podejrzenie o schorzeniu nadnerczy (porównaj przypadki z kliniki lwowskiej, o których napomknął Marischler w sekcyi lwowskiego Tow. lek. galic w roku 1899)., —lecz jeśli osłabienie mięśniowe nie jest wybitne, a tak zwykle bywa, niema się czem kierować w rozpoznaniu.

Sądząc z naszych przypadków, stwierdzić możemy, że wyczerpanie mięśniowe w chorobie Addisona jest objawem stałym, lecz zwykle niesilnie wyrażonym, przynajmniej we wczesnych okresach choroby.

W wątpliwych razach Dieulafoy proponuje podawać chorym wyciąg z nadnerczy: osłabienie ma zmniejszać się, co przemawiałoby za zajęciem nadnerczy. Sposób ten był wypróbowany przez kilku autorów ze względnem powodzeniem (Pech i inni); w tej liczbie Marischler ze Lwowa zaznacza, że u jego chorego po suprarenalinie szybkość wyczerpywania się siły mięśniowej zmniejszyła się.

Nasze próby u paru ostatnich chorych (głównie X-y przypadek), wybitniejszych zalet tego sposobu rozpoznawczego nie wykazały.

Z innych oznak, mogących służyć do rozpoznania skrytych postaci choroby Addisona, zaznaczyć należy próbę podaną przez Jacketa i Trémolieresa w 1901 roku: u gruźliczego osobnika udawało się im wywoływać według życzenia bronzowość skóry przy pomocy dłuższego przykładania kataplazmy z lnianego siemienia czystego lub z domieszką gorczycy.

Autorzy sądzą, że wprowadzony przez nich sposób mógłby dopomódz do rozpoznania choroby Addisona przed zjawieniem się melanodermii. W praktyce jednak dotąd sposób ten nie przyczynił się do rozpoznania forme fruste choroby Addisona.

Powyższą próbę zrobiliśmy u jednego ze swych chorych (№ VIII), który miał chorobę Addisona z wybitnem zabarwieniem czekoladowem całego ciała prócz goleni; przykładając po wezykatoryi kataplazmy z lnianego siemienia z gorczycą, wywołaliśmy po paru tygodniach wyraźne bronzowawe zabarwienie i na goleniach.

Stosowaliśmy też tę próbę u jednej chorej z melanodermią wątpliwego pochodzenia: otrzymaliśmy wybitne bronzowe zabarwienie na goleni po paru miesiącach. Chora zmarła w szpitalu przy objawach ogólnego osłabienia: na sekcyi okazał się zanik jednej nerki i nadnercza.

Próbowano też z badania krwi wysnuwać pewne wnioski rozpoznawcze; stwierdzono mianowicie, że eozynofilia wyklucza chorobę Addisona (Neusser uważa ten objaw za ważny w odróżnieniu cisawki od pellagry). Jednak dr. Eliasz--Radzikowski stwierdził w jednym niezawodnym przypadku choroby Addisona wybitne powiększenie ilości ciałek eozynochłonnych (do 17%). Większe znaczenie ma znalezienie we krwi złogów barwnika brunatnego (zimnica powinna być odrzucona na mocy innych objawów).

Żadnego znaczenia rozpoznawczego nie posiadają oznaki, opisane przez Rennera w r. 1897-ym, jako „dwa nowe objawy choroby Addisona,“ mianowicie znacz-

na ilość drobnych brodawek na ciele, oraz wielkie swędzenie.

Objawy żołądkowo-jelitowe są naogół bardzo urozmaicone w chorobie Addisona i nic właściwego dla niej nie przedstawiają: w niewątpliwych przypadkach, stwierdzonych sekcyą, spostrzegaliśmy zaledwo niewielkie dolegliwości w rodzaju odbijania, czasem rozwolnienia lub dłuższego zaparcia stolca.

Zaburzenia trawienne narówni z bólami bez określonego umiejscowienia zawsze bywają w chorobie Addisona, stopień jednak ich napięcie nie odgrywa żadnej roli w rozpoznaniu danego cierpienia.

Większe znaczenie ma stan psychiczny chorych. Apatya, przygnębienie jest dość stałym objawem w chorobie Addisona.

Zaburzenia nerwowe, jako to: niedowłady, drgawki spotykają się czasami w końcowych okresach choroby Addisona, lecz rozpoznawcze znaczenie ich jest małe.

Stan układu krwionośnego—resp. słaba działalność serca, znaczne obniżenie ciśnienia krwi bez widocznych innych przyczyn — nasunąć może podejrzenie o niedomodze nadnerczy.

Sumując powyższe dane, postawić możemy wniosek, że do rozpoznania choroby Addisona konieczną jest obecność adynamii, oraz zaburzeń trawiennych — niezależnie od stopnia ich napięcia; pewną dyagnoza jednak staje się dopiero po wystąpieniu melanodermii i szczególnie plam na błonach śluzowych; współistnienie zmiejszonego ciśnienia krwi, przygnębienia psychicznego oraz bólów rozlanych potwierdza rozpoznanie; przemawia za niem polepszenie po wyciągu nadnercza oraz wystąpienie plam bronzowych od miejscowego podrażnienia skóry.

Specyalnie co do dzieci zaznaczyć należy, że u nich najstalszym objawem choroby Addisona — według Desirota — są zaburzenia trawienne i nerwowe; pigmentacya skóry i bóle nie zawsze występują, zabarwienie jednak ciemne błon śluzowych jest objawem bardzo częstym i patognomonicznym dla danej sprawy.

Natomiast w podeszłym wieku do najczęstszych objawów choroby Addisona należą: adynamia, zaburzenia żołądkowo-jelitowe i bóle, pigmentacya występuje w słabszym stopniu, niż w wieku średnim.

Po rozpatrzeniu choroby Addisona należy w dalszym ciągu wyjaśnić sobie podstawę cierpienia w poszczególnym przypadku.

Pierwsze pytanie zjawia się, czy mamy do czynienia ze schorzeniem tkanki nadnerczy czy tylko nerwów, doń idących. W świetle nowszych badań sprawa przedstawia się tak, że objawy ogólne choroby Addisona zależą w rzeczy samej od czynnościowej niedomogi nadnerczy, lecz zabarwienie skóry powstaje jedynie przy zmianach w nerwie spółczulnym. W przypadkach tedy z wybitną adynamią, zaburzeniami trawiennemi, osłabieniem działalności serca bez innych przyczyn, bólami rozlanemi, przygnębieniem, lecz bez melanodermii—możemy rozpoznawnć zmiany w samych nadnerczach (porównaj doświadczenia na zwierzętach z wycinaniem nadnerczy, dokonane przez Cybulskiego, Szymonowicza, i innych). Natomiast, gdy powyższe objawy są słabo wyrażone, a mamy pigmentacyę, przypuszczać możemy schorzenie nerwu spółczulnego gdziekolwiek w jego przebiegu. Współistnienie melanodermii z objawami niedomogi nadnerczy świadczy o schorzeniu samego gruczołu oraz o zajęciu gałązek nerwu spółczulnego, idących do nadnerczy, a więc splotu słońcowego z jego rozgałęzieniami.

Nie zatrzymując się obecnie na symptomatologią cierpień splotu słońcowego, o czem pomówię obszernie w innem miejscu, zaznaczę dalej, że — po określeniu schorzenia nadnercza, musimy wyjaśnić sobie, z jakiem cierpieniem mamy do czynienia.

Najczęstsza sprawą w nadnerczach jest gruźlica (80% według Thompsona); potem następują nowotwory złośliwe, dalej zanik, wreszcie inne przyczyny, jako to nowotwory łagodne, kilaki, torbiele, bąblowiec i inne.

Wykrycie ogniska gruźliczego w ustroju chorego pozwala nam z wielką wiarogodnością przypuszczać zserowacenie nadnerczy (naszych 5 przypadków). Rzadkie bardzo sprawy gruźlicze w nadnerczach bez zajęcia innych narządów (jak to miało miejsce w I-szym naszym przypadku), z trudnością nadają się do bliższego rozpoznania istoty choroby.

Nowotwory również niezwykle rzadko rozwijają się pierwotnie w nadnerczach, istnienie tedy nowotworu w innym narządzie, przy objawach choroby Addisona, przemawia za przerzutem w nadnerczu (nasze II i III przypadki). Hamel podaje jeszcze jeden sposób przedmiotowy dla odróżnienia gruźlicy nadnerczy od raka, mianowicie badanie krwi: „niedokrwistość przy krwi morfologicznie niezmienionej wskazuje na przyczynę choro-

by Addisona w gruźlicy nadnerczy, niedokrwistość zaś przy krwi, morfologicznie zmienionej,—na raka nadnerczy lub powikłanie choroby."

Stwierdzenie kiły u chorego na cisawkę daje widoki znalezienia kilaka i w nadnerczu; swoiste leczenie z polepszeniem objawów potwierdza rozpoznanie (Korniłowicz i Szyperowicz).

Inne sprawy w nadnerczach bezpośrednio nie mogą być rozpoznane, możemy jednak dojść do pewnych wniosków drogą uboczną, mianowicie określeniem długości cierpienia. Zależy ona nie tylko od stopnia zajęcia nadnerczy, gdyż, jak wykazał Langlois na zwierzętach, życie możliwe jest przy zachowaniu $^1/_{12}$ jednego nadnercza, ile od ogólnego zatrucia przetworami miejscowej choroby.

Najszybszy przebieg bywa przy nowotworach, ograniczając się czasami do kilku miesięcy (nasze dwa przypadki).

Gruźlica daje lepsze rokowanie, szczególnie przy umiejscowieniu jej tylko w nadnerczach — i tu jednak sprawa dłużej nad parę lat trwa rzadko.

Jeżeli tedy z wywiadów możemy wnioskować, że choroba trwa już długo, prawdopodobną jest sprawa łagodna, najczęściej zanik nadnercza (jakeśmy to mieli u chorego № VIII z przypuszczalnem trwaniem choroby koło 10 lat) lub zwyrodnienie gruczołu; (u chorej № VII, upewniającej, że plamy czarne na ustach miała od kilkunastu lat, znaleźliśmy na sekcyi wielorakie torbiele obu nadnerczy).

Z powyższego wynika poniekąd i rokowanie — najgorsze quo ad vitam przy nowotworach nadnerczy, lepsze cokolwiek w gruźlicy i niezłe w sprawach łagodnych. Quo' ad valetudinem jednak choroba Addisona daje prawie bezwzględnie złe rokowanie. Lewin w swej statystyce podaje aż 3,5% wyzdrowień, wszyscy jednak inni autorowie słusznie poddają wątpliwość tę cyfrę: prawdopodobnie albo rozpoznanie było mylne, lub późniejsza obserwacya zakrótka, wiadomo bowiem, że czasowe polepszenia mogą następować w chorobie Addisona, szczególnie przy dłuższym wypoczynku (miało to miejsce w większości naszych przypadków, oraz w wypadku Finny i Guttmana) lub po leczeniu wyciągami nadnerczy. (Pech.)

Z bardziej przekonywających przypadków wyleczenia — prócz paru z kilakami nadnercza—można przytoczyć spostrzeżenie Oestreicha, gdzie po usunięciu chorego nadnercza, z guzem złośliwym nastąpiło pomyślne zajście.

Leczenie operacyjne we wczesnych okresach mogłoby w pewnych przypadkach mieć widoki powodzenia. gdyż po usunięciu jednego nadnercza nastąpić może przerost zastępczy drugiego oraz małych gruczołków dodatkowych, położonych w tkance tłuszczowej koło nerki (napotkaliśmy podobne twory przy sekcyi chorego № VIII), w więzach szerokich macicy, wzdłuż plexus spermaticus i t. d.

Rozpoznanie jednak wczesne choroby Addisona, umiejscowienie cierpienia oraz określenie istoty jego stanowi jedno z najtrudniejszych zadań tarapeuty.

W większości tedy wypadków pozostaje leczenie objawowe. Co się tyczy stosowania przetworów nadnercza —jest ono dotąd wątpliwe w skutkach, a nieraz i niebezpieczne, gdyż wywoływało omdlenia, zapaść i w pojedyńczych wypadkach nawet śmierć (Mody). Organoterapia tedy choroby należy do przyszłości.

Wnioski:

1. Choroba Addisona może być w każdym wieku, od najwcześniejszego do podeszłego.

2. Płeć w danej chorobie nie odgrywa ważniejszej roli. W Polsce, jak dotąd, więcej spostrzegano kobiet z cisawką, niż mężczyzn.

3. Objawu patognomicznego dla choroby Addisona niema: rozpoznanie należy stawiać na mocy ogólnego obrazu klinicznego; do najczęstszych i najstalszych objawów należą: pigmentacya błon śluzowych, swoiste wyczerpanie mięśniowe, przygnębienie psychiczne, zaburzenia trawienne, bóle rozlane i ciemne zabarwienie skóry. Stopień napięcia tych objawów nie ma znaczenia dyagnostycznego.

4. Sprawy chorobowe w nadnerczach mogą być najróżnolitsze.

5. Przebieg choroby Addisona można liczyć średnio na kilka lat, w rzadkich przypadkach nawet do kilkunastu.

6. Leczenie przetworami nadnerczy jest w skutkach wątpliwem, a czasem nawet bywa niebezpiecznem.

Piśmiennictwo: 1. Barski — Wracz 1898 №№ 33—35—37. 2. Bernhardt — Gaz. Lekarz 1902 № 24. 3. Biegański — Dyagnostyka różniczkowa chorób wewnętrznych 1896. 4. Bielajew—Med. Obozr. 1886 № 1. 5. Blum—Philad. Med. Journ. 1902 s. 651. 6. Brokman—Czas. Lek. 1900 № 5. 7. Brunet — Internat. Med. Magaz. 1902 s. 211. 8. Bruno — Münch, med. Woch. 1902 № 4. 9. Christomanos—Berl. kl. Woch. 1899 № 42. 10. Croftan — Internat. Med. Magaz. 1902 s. 238. 11. Cybulski — Gaz. Lek. 1895 № 12 s. 299. 12. Czudnowski—Sposoby izsledowanija obszczych i wnutrennich bolezniej 1894. 13. Davies — Lancet 1902 April

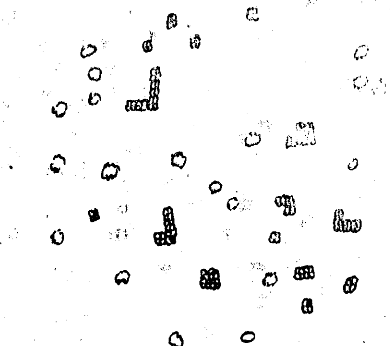
19. 14. Decastello — Philad. Med. Journ. 1902 s. 648. 15. Desirot — Journ. de médec. 1898 VIII-28. 16. Dieulafoy — Manuel de Pathologie interne 1897 T. II. 17. Dieulafoy — Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris 1897-98. 18. Dorantowicz — Pam. Tow. Lek. Warsz. 1866 s. 267. 19. Eichhorst — Lehrbuch der speciellen Pathologie u. Therapie 1897. 20. Eljasz Radzikowski — Przegl. Lek. 1899 № 24 s. 333 21. Finny — Dubl. Journ. of. Med. Scienc. 1882 Przegl. Lek. 1882 s. 680. 22. Gluziński — Gaz. Lek. 1895 № 15 s. 371. 23. Gross — Wien. kl. Woch. 1902 № 5. 24. Guttman — Eulenburg's Real-Encyclop. B: I 1894. 25. Hamel—Deutsch. Arch. f. klin. Med. 71—3. Now. Lek. 1902 № 7. 26. Huismans — Münch. med. Woch. 1901 № 16. 27. Iwanowski — Uczebnik czastnoj patołog. anatomii 1898. 28. Jacket i Trémolières —The Med. Bulletin. 1901 № 12. 29. Jerzykowski — Gaz. Lek. 1874 s. 118. 30. Joseph — Hautkrankheiten 1898. 31. Karwowski—Now. Lek. 1902 № 7. 32. Korczak—Kron. Lek. 1903 s. 613. 33. Korczyński L. — Przeg. Lek. 1901 №№ 37—39. 34. Langerhans — Grundriss d. pathol. Anat. 1898. 35. Langlois — Gaz. Lek. 1895 № 12 s. 301. 36. Le Brun — Pam. Tow. Lek. Warsz. 1859 s. 135. 37. Macudziński — Przegl. Lek. 1871 s. 329. 38. Manquat—Traité élém. de thérapeutique 1897. 39. Marischler—Przeg. Lek. 1899 № 24 s. 332. 40. Menzel — Wien. klin. Woch. 1899 № 20. 41. Merunowicz — Przeg. Lekar. 1904 № 22 s. 334. 42. Miklaszewski — Kron. Lek. 1899 №№ 17—19. 43. Moody — The Med. Bullet 1902 y. s. 183. 44. Murri—Wien. kl. Rundsch. 1901 s. 20. 45. Neusser — Die Erkrankungen der Nebennieren 1897. 46. Niemeyer — Gaz. Lek. 1867 № 29 s. 463. 47. Oestreich — Zeitschr. f. klin. Med. Bd. XXXI H. 1×2. 48. Oppolzer — Gaz. Lek. 1867 № 29 s. 462. 49. Pawiński — Gaz Lek. 1888 s. 78,90. 50. Peters — Przegl. Lek. 1901 № 32. 51. Podwysocki — Osnowy obszczej patołogii 1894 T. I. 52. Popielski — Gaz. Lek. 1901 s. 518—550. 53. Rencki — Przegl. Lek. 1899 № 24 s. 333. 54. Renner—Jeżenied. prakt. Medic. 1897 s. 301. 55. Rosenthal — Gaz. Lek. 1867 № 40 s. 643 56. Sahli — Lehrbuch d. klin. Untersuchungsmetoden 1894. 57. Schwalbe—Grundriss d. spec. Pathologie u Therapie 1898. 58 Sergent et Bernard — Przegl. Lek. 1901 № 13 s. 178. 59. Szymonowicz — O nadnerczu ze stanowiska morfologicznego i fizyologicznego 1895. 60. Talko — Now. Lek. 1896 № 5. 61. Talko — Mélanose hypertrophique de la conjonctive des deux paupiéres 1897. 62. Wiczkowski — Nauka o chorobach wewnętrznych 1903 T. III. z. 1 s. 116 i nast. 63. Wiczkowski — Przegl. Lek. 1905 № 22 s. 332. 64. Wiczkowski — Przeg. Lek. 1905 № 22 s. 333.

Dwa przypadki Sarcinuriae.

Podał E. Sonnenberg.

W d. 4 czerwca 1900 r., badając osad otrzymany ze świeżo oddanego moczu 50-letniego mężczyzny, u którego stwierdziłem kamienie w pęcherzu, zauważyłem niezwykłe zjawisko.

Otóż pod drobnowidzem, obok znacznej ilości ciałek ropnych, pojedyńczych czerwonych ciałek krwi, kryształów fosforanu ammonowo-magnezowego i. t. d. była duża ilość tworów, które miały wielkie podobieństwo do pakiecików, przewiązanych na krzyż i które wyraźnie się odcinały od wymienionych składowych części osadu. Będące w mowie twory składały się z cząsteczek, które miały postać sześcianu, o kątach nieco zaokrąglonych i przedstawiały istotę jasną, nawpół przezroczystą, złocisto-zielonkawo połyskującą. Cząsteczki występowały, albo pojedyńczo, albo układały się w gromadki; składały się z 8, 16 i. t. d. pierwiasków.



Opis powyższy aż naadto wyraźnie pozwala domyśleć się, z czem miałem do czynienia. Owe charakterystyczne grupy już na pirwszy rzut oka mówiły o naturze tworów: był to czworniak — Sarcina.

Pacyenta, który, jak to już wspomniałem, miał kamienie w pęcherzu i który bardzo zwlekał z poddaniem się operacyi, miałem sposobność wraz z kolegą J. Birenzweigiem obserwować w ciągu 18 miesięcy wielokrotnie: stale znajdywaliśmy w moczu sarcinę.

Dokonana przez kolegę S. Serkowskiego hodowla wykazała, że był to gatunek Sarcina alba.

Po raz drugi Sarcinę w moczu miałem sposobność obserwować w Czerwcu r. b. Znalazłem czworniaka u pacyenta 65 letniego, cierpiącego na zatrzymanie moczu niezupełne, chroniczne, z rozszerzeniem pęcherza, na tle przerostu gruczołu kiszkowego. Pod mikroskopem obraz najzupełniej do wyżej opisanego podobny: pojedyńcze pierwiastki czworniaka tej-że wielkości, na wpół przezroczyste, jasne, złocisto-zielonkawo połyskujące. Zarówno w drugim przypadku, jak i w pierwszym —czworniak był znacznie mniejszy od czworniaka, spotykanego w żołądku, w płucach lub jamie ustnej.

Dodam jeszcze, że odczyn moczu, zarówno w pierwszym, jak i w drugim przypadku, był objętny i że obecność czworniaka pozostawała bez widocznego wpływy na stan zdrowia pacyentów.

Sfygmografia i jej znaczenie kliniczne.

Napisał Stanisław Korczak (Lublin).

Feci, quod potui...

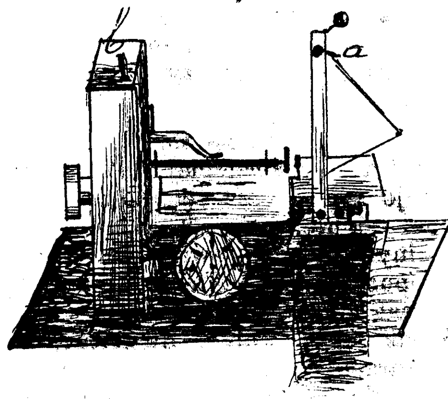
Pośród licznych wynalazków, w jakie obfitowała druga połowa ubiegłego stulecia, zdaje się jeden tylko sfygmograf nie znalazł szerszego praktycznego zastosowania i wciąż jeszcze jest przez lekarzy traktowany po macoszemu. Dziwne zjawisko! Wszak sfymograf w dyagnostyce chorób układu krwionośnego odgrywa nie mniejszą rolę, niż, dajmy na to, sonda w dyagnostyce chorób żołądka. A jednak, jak rzadko na prowincyi możemy spotkać lekarza, który posługiwał by się w razie potrzeby sfygmografem, umiał wytłomaczyć wszelkie zmiany i detale krzywej sfygmograficznej i wyciągnąć stąd należyte wnioski. Jeśli lekarz w tym kierunku nie posiada potrzebnych wiadomości i doświadczenia, nie jest zdolny zrozumieć krzywe sfygmograficzne, to tem bardziej nie jest w stanie oryentować się w szczegółach tętna przy zwykłem jego badaniu, — a więc może popełniać, a właściwie mówiąc, stale popełnia szereg błędów, zarówno dyagnostycznych, jak i prognostycznych, błędów mających często pierwszorzędne znaczenie.

Tymczasem, jak to słusznie podnosi Dr. Janowski—doskonaląc się za pomocą sfygmografu w rozpoznawaniu różnorodnych zmian i detali chorobowo zmienionego tętna, jesteśmy w stanie w ciągu względnie krótkiego czasu nabyć takiej wprawy, o jakiej starzy lekarze nie mogli nawet marzyć.

Nie czuję się na siłach wszechstronnie oświetlić zajmującą nas kwestyę, nie kuszę się ją wyczerpać, pragnę tylko zwrócić uwagę Sz. kolegów z prowincyi na niesłusznie przez nich zarzucony sfygmograf, wskazać na jego doniosłe kliniczne znaczenie.

Sfygmograf jest to przyrząd, którym się posługujemy przy oznaczenia fal w naczyniach krwionośnych. Pierwsze próby dokładniejszego badania tętnienia naczyń były dokonane przez Poisseuill'a, pierwszy zaś sfygmograf zbudował Vierordt. Obecnie do badań używają się przeważnie dwa typy sfygmografów: sfygmograf Marey'a i jego liczne modyfikacye i sfygmograf Dudgeon'a, udoskonalony niedawno przez Jaquet'a.

Opiszemy tutaj sfygmograf Dudgeon'a, którym się stale posługujemy.



Główną składową częścią aparatu Dudgeon'a, jak i wogóle każdego sfymografu, jest dźwignia; jedno jej ramię, mianowicie krótsze, przechodzi przez kółko znajdujące się na końcu sprężyny poduszki; dłuższe zaś ramię łączy się z inną dźwignią tuż obok jej osi obrotu (a), ta zaś ostatnia zaopatrzona jest w piórko. Aparat posiada dwa klucze: boczny służy dla osiągnięcia większego lub mniejszego napięcia sprężyny poduszki, respective uciśnienia tętnicy, tylny—dla nakręcania sprężyny mechanizmu ruchowego; ten ostatni porusza w linii poziomej zakopconą taśmę papieru. Puszczenie w ruch mechanizmu uskutecznia się przez opuszczenie małej dźwigni umieszczonej w górnej jego części,

Sam sposób zdejmowania tętna jest nader prosty i nie wymaga szczegółowego opisu, wymaga jednak wprawy, by można było wydobyć wszystkie szczegóły tętna. Nadmienię tylko, że powinno się zdejmować tętno przy większem napięciu sprężyny poduszki, ponieważ w ten sposób unika się podrzucania piórka, tego największego i najczęstszego źródła pomyłek.

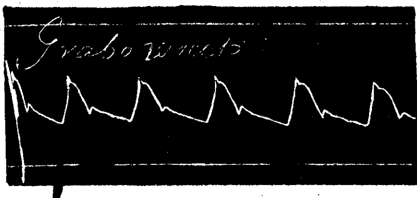
Jednocześnie muszę zwrócić uwagę jeszcze na jeden szczegół. Niektórzy sądzą, że na zasadzie większego lub mniejszego napięcia sprężyny sfygmografu możemy sądzić o stopniu ciśnienia krwi w danem naczyniu. Błędne to przekonanie wynika z nieznajomości budowy sfygmografu. Wszak ciśnienie w arteryi, jak i

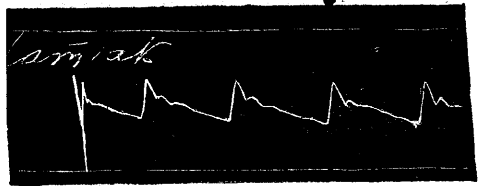
wogóle każde ciśnienie, określa się za pomocą różnego systemu manometrów. Takiego przyrządu sfygmograf nie posiada i nię może zastąpić jego powyższa sprężynka, która służy li tylko dla niezbędnego w każdym poszczególnym przypadku uciśnienia tętnicy.

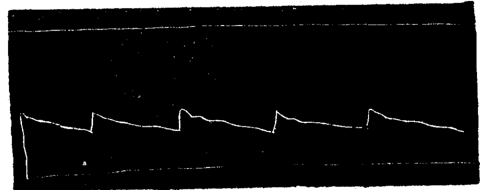
Przechodząc do omówienia drugiej części niniejszej pracy, muszę na wstępie zaznaczyć to lekceważenie, tę opieszczałość, jaka często towarzyszy nam przy badaniu tętna.

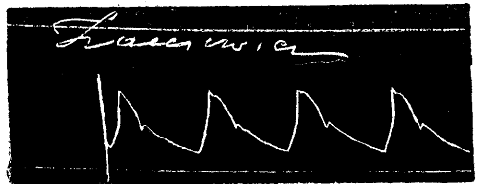
Zdarza się nawet, że się zapomina o zbadaniu tętna... Najczęściej badanie nasze redukuje się do zliczenia ilości jego uderzeń na minutę; czasami dodajemy do tego terminy: tętno prawidłowe, równe, małe, przepuszczające. Nie zdarzało mi się natomiast usłyszeć od kolegów takich określeń, jak tętno wolne, dwubitne, bliźniacze, naprzemienne... Często określenia: tętno wolne i rzadkie, nieregularne i nierówne używają się jedno zamiast drugiego. Ta nieznajomość określeń różnych właściwości tętna, ta gmatwanina pojęć wynika stąd, że my lekarze prowincyonalni zbyt mało zwracamy uwagi na tętno wogóle, nie staramy się zupełnie o nabycie wprawy w rozpoznawaniu szczegółów tętna, tych detali, tych nieznacznych zmian, które bardzo często są wyrazem bardzo poważnych zmian w organizmie człowieka.

Przejdźmy jednak do faktów. Oto, naprzykład, człowiek młodszy (30 — 35 lat) doskonale odżywiany uskarża się na brak sił, ospałość, na występujące od czasu do czasu lekkie zawroty i bóle głowy. Badanie objektywne w tych razach czasami wykrywa nieznaczny przerost lewej komory serca, a często i tego nawet nie znajdujemy. Jeśli jednak zwrócimy baczną uwagę na tętno, to stale zdołamy stwierdzić zwiększone napięcie (hypertensio arter.) naczyń obwodowych, — sfygmograf zaś wykaże wtedy tętno twarde. Oto szereg zdjęć będącego w mowie tętna.





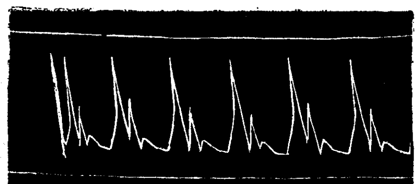


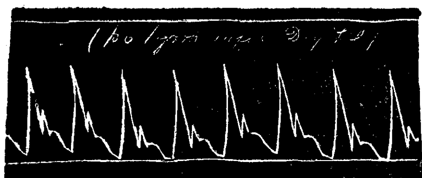


Rozpoznanie wyżej opisanych stanów jest dla klinicysty rzeczą pierwszorzędnej wagi, ponieważ hypertensya naczyń, jak wiadomo, jest pierwszym etapem poczynającej się sprawy arteriosklerotycznej i często o cały szereg lat poprzedza ostateczne umiejscowienie się choroby w trzewach: nerkach, sercu, mózgu. Rozpoznać zaś hypertenzyę naczyń możemy tylko na zasadzie skonstatowania wzmożonego napięcia ścianek naczyń, t. j. tętna twardego.

Pierwszorzędne znaczenie rozpoznawcze posiada tętno twarde przy istnieniu drugiego szmeru u aorty. Przedewszystkiem szmer drugi u aorty cechuje zwyczajną niedostateczność zastawek aorty; wada ta, jak wiadomo, charakteryzuje się tętnem szybkiem, będącem wyrazem tych zmian anatomicznych, jakie powodują wspomnianą wadę

Tętno szybkie jest tak charakterystyczne, że skonstatowanie jego równa się rozpoznaniu niedostateczności zastawek aorty. Oto jego wzory:



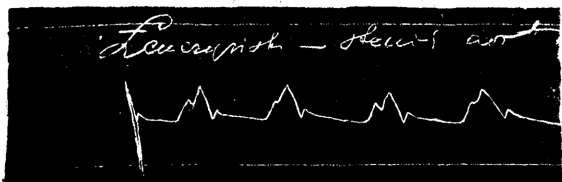


Tętno szybkie przy niedostateczności zastawek aorty.

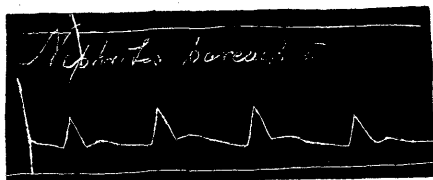
Oprócz zwykłej niedostateczności zastawek aorty istnieją jeszcze dwa stany, przy których wysłuchuje się typowy szmer drugi u aorty.

Mam tu na myśli, po pierwsze, względną niedostateczność zastawek aorty wskutek rozszerzenia i stwardnienia jej bez zmian na zastawkach, i powtóre—niedostateczność zastawek aorty, jako sprawę sklerotyczną, zstępującą na zastawki i powodującą ich niedostateczność wskutek unieruchomienia. Otóż, jeśli u człowieka starszego znajdujemy szmer drugi u aorty, to bez zwrócenia uwagi na tętno nie mamy prawa tylko na zasadzie drugiego szmeru rozpoznawać zwyczajną niedostateczność aorty. W tych wypadkach tętno rozstrzyga sprawę: tętno szybkie przemawia za zwyczajną niedostatecznością zastawek aorty, tętno twarde—za względną jej niedostatecznością lub wskutek jednoczesnej sklerozy aorty i jej zastawek.

Jeszcze parą przykładów. Kilka miesięcy temu obserwowałem następujący przypadek: smarownik drogi Nadwiślańskiej, 56 letni, uskarża się na częste zawroty głowy i lekkie omdlenia bez utraty przytomności. Badanie objektywne wykazało co następuje: płuca bez znaczniejszych zmian; uderzenia serca widzialne w 6-ciu międzyrzebrzu, nieco na zewnątrz od linea mamillaris sinistra; prawa granica serca na linii środkowej mostka; u szczytu silny szmer skurczowy; takiż szmer u aorty, 2-gi ton pulmonalis nieco wzmożony; tętno 78, wolne. Rodziło się pytanie, czy te obydwa szmery są wyrazem pewnych zmian na zastawkach, czy też jeden z nich jest przeprowadzony i który mianowicie. Już skonstatowanie tętna wolnego przemawiało na korzyść istnienia zwężenia ujścia aorty,—sfygmograficzne zaś zdjęcie tętna potwierdziło nasze przypuszczenie, wykazując tętno anakrotyczne.

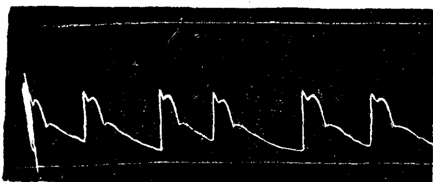


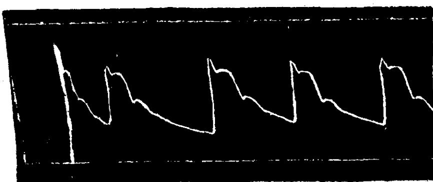
Przytoczę wreszcie parę wzorów tętna niemiarowego.



Tętno powyższe, zwane tętnem naprzemiennem (p. alternans), spotyka się względnie bardzo rzadko i jako jedna z wielu odmian tętna niemiarowego świadczy nam o poczynającem się wyczerpaniu serca.

To samo dotyczy tętna bliźniaczego—p. bigeminus et trigeminus, wzory którego niżej podaję.





Rozpoznanie tych, nieznacznych napozór, nieprawidłowości tętna ma bardzo ważne znaczenie, świadczą one nam bowiem często o bardzo znacznych zmianach w mięśniu sercowym: o poczynającej się lub blizkiej dyskompensacyi serca.

Sądzę, że przytoczyłem dostateczną ilość faktów, by udowodnić, jak doniosłe znaczenie posiada dokładne zbadanie tętna, zrozumienie wszystkich jego szczegółów. Sfygmograf znakomicie nam to ułatwia. Wykazując najmniejszą nieprawidłowość tętna, najsubtelniejsze jego szczegóły, znakomicie ułatwia nam oryentowanie się przy łóżku chorego i chroni nas od nieprzyjemnych niespodzianek. Każdy lekarz szpitalny winien kształcić się za pomocą sfygmografu w rozpoznawaniu szczegółów tętna, by — jeszcze raz to zaznaczę — nie popełniać błędów dyagnostycznych, błędów mających często pierwszorzędne znaczenie.

Z ambulatoryum chorób dzieci przy szpitalu Poznańskich w Łodzi.

Dwa przypadki choroby Banti'ego.

Podał **Zdzisław Prechner.**

Od czasu wprowadzenia do medycyny przez Banti'ego nowej postaci chorobowej, sporo już opisano przypadków; zarówno jednak istota choroby, jak i jej obraz kliniczny nie są zupełnie ustalone. Gdy podług jednych choroba Banti'ego jest to niedokrwistość pierwotna śledzionowa (anaemia splenica primitiva) z niezmiernym przerostem śledziony, marskością wątroby i puchliną brzuszną (tryada choroby Banti'ego, podług Senatora), inni mniej ściśle przestrzegają tej granicy. To niejednolite pojmowanie postaci chorobowej skłania mnie do opisania dwuch przypadków, spostrzeganych w ambulatoryum, a następnie w szpitalu Poznańskich, znacznie do choroby Banti'ego w jej czystej postaci zbliżonych.

26 Kwietnia 1904 r. zjawili się do ambulatoryum dwaj bracia Lewi i Dawid Szlen... z Włoszczowy (gub. kielecka) z żółtem zabarwieniem twarzy; jeden (Lewi) ma lat 19, drugi (Dawid)—12 (wyglądają na lat 14 i 10).

Młodszy — chory od 2 lat. Zaczął powoli żółknąć, stracił apetyt, lecz na żadne bóle się nie skarżył; w trzy miesiące od początku choroby wystąpiło znaczne powiększenie brzucha. Nieraz miewał krwawienia z nosa i dziąseł — poraz pierwszy przed kilkoma miesiącami; od tego czasu powtarzają się one przeciętnie raz na tydzień. Przez cały czas choroby stolce częste, 4—5 razy dziennie. Od początku niniejszego cierpienia wogóle był zdrów.

Urodził się jako normalne donoszone dziecko, piersią był karmiony przez 15 miesięcy; chodzić zaczął w końcu drugiego roku życia. W ósmym miesiącu chorował na konwulsye, w trzecim roku przebył zapalenie nerek (rozpoznanie lekarza). Od 6-go roku cieszył się dobrym stanem zdrowia, jedynie w 8-ym zaczęły się wydalać z kałem taśmy taeniae.

Starszy — chory od $^1/_2$ roku; sprawa zaczęła się od lekkiej żółtaczki i bólów napadowych w lewem podżebrzu, które zjawiały się 2—3 razy tygodniowo i trwały po kilkadziesiąt minut. Skutkiem tych bólów chory znacznie osłabł. Brzuch się znacznie powiększył i stał się b. twardym. Były wtedy krwawienia z dziąseł i trwały 4 tygodnie. Wypróżnienia bywają 2 razy dziennie.

Urodził się normalnie; piersią karmiony rok i kilka tygodni, chodzić zaczął po 2 latach. Do 6-go roku cieszył się dobrem zdrowiem, wtedy zachorował na tyfus, który trwał 4 tygodnie. Od tego czasu do zachorowania obecnego był zdrów zupełnie.

Malaryi w wywiadach u żadnego z chłopców, ani u nikogo z rodzeństwa stwierdzić nie można; ojciec nie przypomina sobie również, aby kto z sąsiadów w miasteczku tę chorobę przechodził.

Rodzina tych chłopców—ludzie zdrowi, ojciec ma lat 56, matka—53, mają żyjących 2 córki i 6 synów; jedno dziecko, dziewczynka, zmarło w 4-ym roku życia, od bliżej nieokreślonej, zdaje się, zakaźnej choroby.

Żadnych cech dziedzicznych zarówno tuberkulozy, jak i syfilisu wywiady nie wykazały.

St. praesens. Przy badaniu *młodszego* rzuca się w oczy silnie żółtaczkowe zabarwienie skóry i łącznicy oczu; skóra sucha, łuszcząca się z małym pokładem tłuszczowym. Brzuch nieznacznie wzdęty, klatka piersiowa nieco krzywicza. Przy macaniu na kościach głowy znajdujemy zgrubienia (exostoses), najprawdopodobniej pochodzenia krzywiczego; innych zmian krzywiczych nie znalazłem. W brzuchu, w okolicy górnej, wyczuwamy 2 guzy, z których jeden jest śledzioną znacznie powiększoną, wychodzącą na 4 palce poza łuk żebrowy, drugi odpowiada wątrobie, też znacznie powiększonej, wychodzącej poza łuk żebrowy na 5 palców; obydwa guzy twarde, z zachowanymi zarysami narządów normalnych, przy ucisku dość bolesne. W jamie brzusznej wyraźne chełbotanie i dość znaczna ilość płynu.

Przy oglądaniu jamy ustnej—język czysty, dziąsła pulchne, przy naciskaniu sączy się krew. Na skórze lewego biodra z tyłu i z zewnątrz widzimy duży wylew krwawy wielkości rubla srebrnego, na lewem przedramieniu i prawem kolanie nieznaczne wynaczynienia. Gruczoły szyjowe, pachowe i pachwinowe b. nieznacznie powiększone.

Granice opukowe płuc są następujące. Dolna prawego płuca nieco podniesiona (na lin. scapul. dochodzi do X żebra, na lin. axill.—do VII, na lin. mamill.—do VI); na lewem płucu: na lin. scapul.—do XI, na lin. axill. do VIII); w prawym wierzchołku znaczne osłabienie odgłosu opukowego, oddech zaostrzony, rzężeń niema.

Granice serca—lin. mediana, III żebro i lin. mamil. sin.. Tony czyste, tętno 96, o niewielkiem napięciu. T. 36,8°.

Badanie krwi, dokonane, jak i następne badania, w labor. kol. Serkowskiego, dało wynik następujący. Części stałych

21,3%. Czerw. krążków krwi w 1 mm.^{3} 3685000 białych 7990. Morfologicznie: erytrocyty niezmienione; stosunek leukocytów eozynofilowych do ogólnej ilości leukocytów zwiększony nieznacznie (1 — 1,5%), neutrofilów 75—80%. Stopień alkaliczności znacznie zwiększony—przeszło 360 normalnie 269 — 289). Ilość żelaza znacznie zmniejszona — 0,006% (norm. 0,05%). Haemoglobiny 12,15% (norm. 14%) Plazmodyów malaryi niema.

Ilość moczu nieznaczna, barwa stężona z zielonawym odcieniem, oddziaływanie kwaśne, cięż. wł. (przy +15°C) 1017, białka ślady, cukru niema; obecne barwniki żółciowe, wyraźna obecność indykanu. Drobnowidzowo: luźne nabłonki nerkowe, nieliczne erytrocyty i leukocyty, pojedyńcze wałeczki szkliste i ziarniste, wszystko z lekkim żółtym odcieniem.

Wypróżnienia rzadkie, odbarwione, lecz niezupełnie bezbarwne, z obfitą ilością śluzu; w czasie obserwacyi kilkakrotnie domieszka krwi w większej lub mniejszej ilości. Badanie mikroskopowe uskutecznione nie było.

W przebiegu choroby obraz nieznacznym uległ zmianom. Żółtaczkowe zabarwienie raz było silniejsze, kiedyindziej słabsze nieco; wypróżnienia prawie cały czas płynne, po kilka razy dziennie. Występowały na początku pobytu krwawienia z dziąseł oraz wytworzyły się świeże wybroczyny podskórne na udzie lewem. Przez cały czas pobytu chorego w szpitalu mogłem wykazać obecność płynu w jamie brzusznej, przytem ilość płynu nieznacznym ulegała wahaniom. Stosunek śledziony i wątroby w ciągu tego czasu zmienił się w ten sposób, że ku końcowi pobytu śledziona była znacznie bardziej ku dołowi obsunięta, tak że ku dołowi zachodziła za pępek na 2 palce. Ciepłota cały czas nie wychodziła poza normalne granice.

Badanie krwi, dokonane na kilka dni przed wypisaniem się chorego, dało wynik następujący. Części stałych 22% (na początku 21,3%). Erytrocytów 3.500.000 (3.685.000), leukocytów 12,000 (7.990). Morfologicznie: erytrocyty niezmienione, ilość eozynofilów nieco zwiększona, neutrofilów około 75% (jak na początku), alkaliczność krwi—240 (niżej normy—na początku 360), żelaza 0,05% (0,006%), hemoglobiny 12% (12,15%). Plazmodyów malaryi nie znaleziono.

W moczu przy końcu pobytu chorego poza zwiększoną ilością stwierdzono zmniejszone siarczany (0,24‰—norm. 1,0 —3,0‰), zwiększoną — w porównaniu — ilość białka; peptonu, ani hemoglobiny niema, cukru również, diazoreakcya ujemna. Obecne kwasy żółciowe, duża ilość barwników żółciowych, indykan zwiększony, ślady urobiliny. Wskaźnik osmotyczny Poehl'a -54,72 (norm. 40), praca nerek —30,76 (norm. 16,04). Osad po centryfugowaniu pulchny, żółty, dość duży, pokryty nubeculo. Przy badaniu drobnowidzowem obecne luźne nabłonki nerkowe, dość dużo płaskich i wydłużonych, pojedyńcze erytrocyty, leukocyty po kilka w polu widzenia (pow. 950 r.) —luźne i w małych grupach, wałeczki nerkowe szkliste i ziarniste (po 3—5 w polu widzenia), liczne pasemka śluzowe, pojedyńcze cylindroidy —wszystko z żółtaczkowem zabarwieniem. Składników krystalicznych niema, niewielkie grupy moczanów.

Po $2^1/_2$ miesięcznym pobycie w szpitalu chory został wypisany bez poprawy.

U starszego widzimy także żółtaczkowe zabarwienie skóry i łącznicy oczu, choć w słabszym stopniu. Budowa ciała względnie dobra, ze wzrostu i ogólnego wyglądu możnaby sądzić, że mamy do czynienia najwyżej z chłopcem 14-letnim. Z objawów krzywicy—spłaszczenie klatki piersiowej na mostku, nieznaczny różaniec i zgrubienia kostne na kościach głowy. Przy macaniu wyczuwamy dużą, twardą wątrobę (3 palce poniżej łuku żebrowego) dość znaczną i bolesną śledzionę. W dolnej części brzucha nieznaczna ilość płynu. Granice płuc i objawy osłuchowe normalne, granice serca nieznacznie rozszerzone (wprawo od lin. stern. na 1 cm., dolny brzeg III żebra i lin. mamill). Tony serca zwolnione, głuche; tętno 84. T.37.1°. Dziąsła też pulchne, lecz przy ucisku nie krwawią, wybroczyn podskórnych niema.

Badanie krwi wykazało części stałych 25,24%. Erytrocytów 3.916.000, leukocytów—7.875. Morfologicznie: erytrocyty niezmienione, stosunek eozynofilów do ogólnej ilości leukocytów nieznacznie zwiększony, neutrofilów 74—78%. Stopień alkaliczności—360. Żelaza 0,006%, Hemoglobiny 12,6%. Plazmodyów malaryi niema.

Ilość moczu normalna, oddziaływanie kwaśne, ciężar właściwy przy +15° C. 1022, białka niema, również cukru, obecne barwniki żółciowe w nieznacznej ilości, indykan obecny. Pod drobnowidzem: nieliczne nabłonki płaskie i okrągławe, erytrocytów nima, leukocyty pojedyńcze, wałeczków niema, dość obfite kryształy kwasu moczowego.

Wypróżnienia normalne, w przebiegu choroby przybierały postać bardziej lub

mniej odbarwionych, niekiedy bywało rozwolnienie. Drobnowidzowe badanie dokonanem nie było.

W przebiegu choroby zmian wybitnych nie było, krwawienia wystąpiły tylko raz jeden, żółte zabarwienie skóry cały prawie czas było jednakowe, ku końcowi pobytu w szpitalu nieco się zmniejszyło. Płyn w jamie brzusznej znikł zupełnie, śledziona i wątroba nieznacznie się powiększyły, zachowując jednakże stosunek pierwotny, t. j. wątroba bardziej powiększona, aniżeli śledziona. Ciepłota cały czas normalna.

Badanie krwi, dokonane na kilka dni przed wypisaniem się chorego, dało wynik następujący. Części stałych 25% (na początku 25,24%). Erytrocytów 3.700.000 (3.916.000), leukocytów 8.200 (7.875). Morfologicznie stan niezmieniony, alkaliczność krwi—260 (poprzednio 360). Żelaza i hemoglobiny nie określono. Plazmodye malaryi stwierdzone nie zostały.

W moczu—znaczne powiększenie kwasu moczowego (1‰—norm. 0,2—0,4‰) oraz chlorków (20,4‰—norm. 6,6—10,0‰), siarczany zmniejszone (0,3‰—norm 1,0—3,‰), znaczna ilość kwasów żółciowych. Barwniki żółciowe obecne, indykan zwiększony. Drobnowidzowo poza kryształami biliwerdyny i obfitą ilością kwasu moczowego zmian patologicznych niema. Wskaźnik osmotyczny P o e h l a 44,15; praca nerek 20,19.

W rok po wypisaniu się chorych udało mi się o nich nieco szczegółów zebrać.

U młodszego od czasu wypisania się ze szpitala sprawa w dalszym ciągu postępowała, krwawienie z dziąseł, wybroczyny podskórne, żółtaczka—wszystko jak poprzednio. Wyniszczenie ogólne wzmagało się stale. Wreszcie na wiosnę r. b. —po przykrych przejściach rodzinnych—zjawiły się w krótkich odstępach czasu dwukrotnie wymioty krwawe, poczem chory zmarł. Stało się to w domu, we Włoszczowie; sekcyi—rzecz prosta—nie zrobiono.

Starszy ma się względnie nieźle, brzuch ma, jak mi pisze ojciec jego, znów „wzdęty i twardy,“ żółtaczka trwa, choć w niezbyt silnym stopniu. Apetyt niezły. Na nogach zjawiły się takie same plamy (wybroczyny), jakie były u młodszego. Bólów nie miewa, choć okolica lewego „guza“ bolesna na ucisk. Obydwa guzy (zapytywałem o to) nie zmieniły się wcale.

Rozpoznanie w tych przypadkach zbyt łatwem nie było, jednakże brak w wywiadach przymiotu i zimnicy, wyraźne wskazanie na powstanie uczucia obcego ciała przedewszystkiem w boku lewym, krwawienia z dziąseł i nosa, obecność płynu w jamie brzusznej oraz do pewnego stopnia oligochromaemia i oligocytaemia skłoniły mnie do uznania tych przypadków za przypadki choroby B a n t i'e g o.

Niektóre objawy jakoby przeczą temu rozpoznaniu, a mianowicie: znaczne powiększenie wątroby, brak leukemii, uznanej przez S e n a t o r a za jeden z objawów patognomonicznych, oraz zniknięcie płynu w jamie brzusznej u starszego chłopca. Te objawy pozornie jednak tylko przeczą memu rozpoznaniu, jak tego niżej dowieść się postaram.

Dla wprowadzonej przez siebie postaci chorobowej uważał B a n t i za patognomoniczny zbiór objawów następujących: bardzo duży, twardy guz śledziony, dochodzący do pępka lub niżej i przechodzący nawet wprawo poza lin. mediana, znaczna ilość płynu w jamie brzusznej, widoczne zmniejszenie wątroby, *żółte zabarwienie skóry i łącznicy oczu*, zjawienie się urobiliny i bilirubiny w moczu, a we krwi—zmniejszona ilość czerwonych krążków krwi oraz hemoglobiny (oligocytaemia i oligochromaemia).

Przebieg choroby daje się ująć, według B a n t i e g o, w 3 okresy.

Okres pierwszy trwa długo, 3—5 lat, niekiedy do lat 11. W tym okresie z niewiadomej przyczyny rozwija się ogromny guz śledziony, objawy niedokrwistości stale się zwiększają, występuje oligrochromaemia i oligocytaemia przy normalnym stanie leukocytów. Niekiedy wahania temperatury. Ten okres B a n t i nazywa *anemicznym*.

W okresie drugim, *przejściowym*, trwającym kilka miesięcy, przedewszystkiem mamy zmiany w moczu, a mianowicie ilość moczu się zmniejsza, zabarwienie mocniejsze, zwiększona ilość moczanów, obecność urobiliny, a niekiedy barwników żółciowych; prócz tego zaczynają się zjawiać objawy żółtaczkowe i żołądkowo-kiszkowe.

Okres trzeci, *okres puchliny brzusznej*, rzadko trwa dłużej niż rok i kończy się śmiercią przy coraz wzrastających objawach żółtaczki, puchliny brzusznej i niedokrwistości; w tym okresie wątroba się zmniejsza, wypróżnienia pomimo wzrastającej żółtaczki nigdy nie są zupełnie odbarwione, we krwi ilość hemoglobiny i erytrocytów się zmniejsza, gdy ilość białych krążków krwi pozostaje bez zmiany. W całym przebiegu spostrzega się usposobienie do krwawień z nosa, dziąseł i wynaczynień podskórnych.

Kwestya choroby B a n t i'e g o wy-

szła poza granice Włoch dopiero w r. 1901, kiedy Senator ogłosił pracę o chorobie Banti'ego, w której dotychczasowy stan kwestyi przedstawił i pojęcie postaci chorobowej znacznie rozszerzył. Przedewszystkiem wykluczoną została, jako conditio sine qua non marskość zanikowa wątroby. Puchlina brzuszna zupełnie nie jest wynikiem marskości, lecz innych swoistych dla choroby Banti'ego czynników. Następnie został określony skład krwi, jakoby specyficzny dla tej postaci chorobowej, a więc: zmniejszona ilość czerwonych krążków krwi, jeszcze bardziej zmniejszona ilość hemoglobiny; zmniejszona również ilość leukocytów; jednocześnie alkaliczność krwi ma dochodzić do niezmiernie wysokich granic.

W spostrzeganych przezemnie przypadkach mamy wszystkie wyżej opisane objawy prócz zmniejszenia wątroby i leukopenii; prócz tego u starszego chłopca płyn w jamie brzusznej zmniejszył się o tyle, że fizykalnymi sposobami badania nie mógł być stwierdzony.

W literaturze, dotyczącej choroby Banti'ego, znalazłem stosunkowo dość dużo opisanych przypadków, w których wątroba była mniej lub bardziej powiększona, w kilku dochodziła b. znacznych rozmiarów, przy istniejącym jednocześnie obfitym płynie w jamie brzusznej.*)

Leukopenia, zauważona i wprowadzona do obrazu choroby przez Senator'a, również nie jest objawem stałym. Sam Banti pisze, że ilość leukocytów pozostaje normalną, a ku końcowi choroby (przed śmiercią) nawet ulega znacznemu zwiększeniu, inni autorzy (Borissowa, Hocke) opisują przypadki choroby Banti'ego ze zwiększoną leukocytozą nawet w pierwszych okresach.

Płyn w jamie brzusznej przy marskości zanikowej jest wynikiem ucisku wybujałej tkanki łącznej na żyłę wrotną u jej wejścia do wątroby i zwykle stale się powiększa; opisywane są jednak przypadki, kiedy płyn zmniejszał się, a nawet znikał zupełnie po to, by wkrótce znów się zjawić w znacznej ilości. Inną jest prawdopodobnie geneza powstawania płynu przy chorobie Banti'ego. Zmiany anatomiczne w wątrobie (w jednych przypadkach powiększenie jej, w innych zmniejszenie), obecność żółtaczki (nie bywa nigdy przy czystej postaci marskości Laënnec'owskiej), płyn w jamie brzusznej (niebywa przy czystej postaci marskości Charcot—Hanot, przy której natomiast patognomoniczną jest żółtaczka)—to wszystko każe przypuszczać, że mamy do czynienia z mięszaną postacią marskości wątroby. Potwierdzenie tego przypuszczenia znajdujemy w obrazach mikroskopowych z badań pośmiertnych, a mianowicie, bujanie tkanki łącznej widzimy nietylko między zrazikami, lecz i w samych zrazikach wzdłuż pierwotnych kanalików żółciowych; przy takiej hypotezie stają się zrozumiałemi wszystkie powyższe sprzeczności.

Samo powstawanie płynu w jamie brzusznej też przez różnych autorów różnie w tych sprawach objaśnianem bywa. Gdy jedni, jak to wyżej zaznaczyłem, czynią je zależnem jedynie od bujania tkanki łącznej wątroby i wzmożenia ciśnienia w obrębie żyły wrotnej, przez to bujanie spowodowanego, inni zwracają uwagę na stwierdzane już nieraz pośmiertne zmiany sklerotyczne w ściankach żył jamy brzusznej wogóle, szczególnie zaś wcześnie występujące w żyłach *śledzionowej* i wrotnej: skutkiem upośledzonego odżywiania ścian żylnych łatwiej następuje przesiąkanie surowicy, i ztąd puchlina brzuszna. Że te zmiany sklerotyczne występują niekoniecznie pod wpływem wzmożonego ciśnienia przez uciskanie małych naczyń wątroby wybujałą tkanką łączną, dowodzą fakty istnienia tych zmian przy zupełnie wolnym od marskości obrazie wątroby (Budday, Lossen).

Przy rozpoznaniu opisanych przypadków wykluczyć należy jedynie możliwe jeszcze przypuszczenie złośliwego guza śledziony i wątroby, a więc z uwagi na młody wiek chorych—mięsaka. Przy mięsaku śledziony jednakże cechą charakterystyczną jest niezmierna bolesność chorego narządu oraz bóle, rozpromieniające się na dużej przestrzeni, zaś przy mięsaku wątroby (jak i przy raku) przerzuty w śledzionie są avis rarissima; pozatem zarówno w jednym, jak i w drugim przypadku wcześnie bardzo występuje znaczne powiększenie gruczołów nadobojczykowych lewych, położonych w pobliżu ujścia ductus thoracicus do układu żylnego.

Za postawionem rozpoznaniem przemawia również absolutny brak w wywiadach zimnicy i przymiotu.

W zakończeniu podnieść muszę nienotowany dotąd fakt istnienia tej choroby u rodzeństwa.

*) F. M. Sandwith spostrzegał w Egipcie 20 przypadków niewątpliwych choroby Banti'ego z puchliną brzuszną przy powiększonych zarówno śledzionie, jak i wątrobie.

Ze szpitala im. Małż. Poznańskich w Łodzi.

Cierpienia urazowe w I-szem półroczu roku 1905-go.

Podali: **M. Cohn, A. Goldman, I. Perlis** i **L. Pinkus.**

Półrocze ubiegłe zaznaczyło się obfitością cierpień urazowych. Ta niezwykła obfitość, w połączeniu z niezwykłymi wywiadami, skłoniła nas do omówienia ich w niniejszym artykule. Głównie jednak ma nasza praca wartość dokumentu historyczno-kulturalnego, wiążącego niniejsze pamiątkowe wydawnictwo z chwilą bieżącą. Zastępuje ona zwykły na tem miejscu dział kroniki.

Szpitalowi naszemu dostarczono w ubiegłem półroczu 12 chorych cum v. incisis, 13 cum v. contusis, 12 cum. v. caesis, oraz 134 cum. v. sclopetariis. W porównaniu z latami ubiegłemi półrocze to wygląda, jak rozdział z „Popiołów" lub „Potopu;" przekonać się o tem łatwo z następującej tablicy:

	1903			1904		
	I półr.	II półr.	Razem	I półr.	II półr.	Razem
V. lacerata	2	2	4	1	1	2
„ contusa	3	4	7	4	8	12
„ incisa*)	9	7	16	10	16	26
„ sclopet. (rewolwer)	1	1	2	2	1	3
Razem	15	14	29	17	26	43

Ruch tego rodzaju chorych wiosną bieżącego roku zmienia się nieco, a mianowicie:

Dostarczono w miesiącu	Styczniu	Lutym	Marcu	Kwietniu	Maju	Czerwcu	Razem
Chorych c. v. incisis	1	1	4	2	3	1	12
Chorych c. v. contusis	3	2	4	2	—	2	13
Razem	4	3	8	4	3	3	25

W czerwcu, jak widzimy, liczba chorych z omawianemi ranami znacznie maleje, natomiast wzrasta inny rodzaj, dotychczas prawie nam nieznany: dnia 30 kwietnia dostarczono nam pierwszego chorego cum. vulnere sclopetario od kuli karabinowej. Ogółem w pierwszem półroczu dostarczono nam:

w styczniu	2	(rewolwer)
w lutym	0	
w marcu	3	
w kwietniu	2	(karabin)
w maju	5	„
w czerwcu	124	(+30 w ambulat.)
razem	134	(+30 w ambulat.)

Równocześnie wzrasta ilość ran ciętych:

w styczniu	0
w lutym	2
w marcu	1
w kwietniu	1
w maju	2
w czerwcu	6
razem	12

Większość vuln. incis. została zadana w bójkach po pijanemu przez nożowców, większość zaś v. caes. i sclopet. przez policyę i wojsko.

Życie wzięło rozpęd. A oto ślady rozpędu, siłą zatamowanego:

Miejscowość	Warszawa							Prowincya			Łódź		
Pierwsze półrocze 1905	Szpital Dz. Jezus (klinika)		Szpital ewangielicki	Szpital wolski	Szpital Św. Rocha	Szpital Św. Ducha	dto	Szpital pow. w Kutnie	w Radomiu	w Sosnowcu	w Widzewie	Szpital fabryczny I. K. Poznańskiego	Nasz Szpital
Podał	Kossobudzki[0])	Leśniowski[0])	Stankiewicz[0])	Kijewski[0])	Gabszewicz[0])	Borzymowski[0])	dto[0])	Troczewski[0])	Rogoziński[0])	Czajkowski[0])	Watten[0])		Cohn, Goldman, Perlis, Pinkus } wspólnie
V. caesa													12
V. sclopet.	12	4	16	8	5	20	41	19**)	30	14	***) kilkanaście	15[1])	134 (+30 w ambulat.)

*) Rany zadane nożem wliczone są do v. incisa (zamiast caesopuncta, caesa i t. p.)

**) W tej liczbie 7 trupów.

***) Liczba nie podana.

[0]) Podług sprawozdania z posiedzeń sekcyi chirurgicznej przy Warsz. Tow. Lekarskiem, na których omawiano uszkodzenia i rany postrzałowe (Gaz. Lekarska №№ 20 i 21).

[1]) Ustnie nam zakomunikowano.

Z powyższej tablicy wynika, że nasz szpital rozporządzał najobfitszym materyałem. Dawniej mieliśmy raz, czy dwa razy do czynienia z samobójcami; poza tem ran postrzałowych nie znaliśmy. Dziś, jednego dnia dostarczają nam sto kilkadziesiąt.

Pamiętnym będzie dzień piątkowy 23/IV w życiu naszego szpitala. Już od niedzieli, dnia 18/VI zwożono do nas rannych po kilku dziennie. Pracowaliśmy, mając nerwy w ciągłem naprężeniu. W niedzielę przybyło 5 rannych, w poniedziałek 3. w czwartek 10. Robota była również na mieście. To też wciąż żyliśmy pod wrażeniem widoku tych chorych, których z obowiązku musieliśmy oglądać zbliska, segregować, opatrywać. Zawsze gwarny nasz szpital -- przycichł. Pracowaliśmy w milczeniu, przejęci grozą chwil przeżywanych.

W piątek zrana doszła do szpitala wieść, że na ulicach barykady i strzelanie; niezadługo też, bo o godzinie 10, zaczęto znosić i zwozić ranionych. W szpitalu mieszka stale jeden z nas. Widząc, że ilość przybywających zwiększa się, że są rany, wymagające natychmiastowej poważnej interwencyi chirurgicznej, lekarz miejscowy wzywa po kolei wszystkich chirurgów szpitalnych i od wszystkich trzech otrzymuje odpowiedź: przybyć nie możemy, bo nie sposób się przedostać do szpitala. A tu rannych znoszą i znoszą...

Nareszcie około południa udało się lekarzom przedostać w karetkach Pogotowia do szpitala, zaczęła się praca, która trwała bez ustanku dzień i noc, dni kilka.

Przepełniły się sale szpitalne, zapełniły się korytarze i schody. Stałych chorych szpitalnych przeniesiono do zaimprowizowanych sal, urządzonych w gospodarczych pokojach. Jedną z sal kobiecych zamieniono na męską. Wraz z chorymi z dni poprzednich mieliśmy tego dnia więcej niż 200 chorych. Liczba ta nazajutrz jeszcze się zwiększyła o kilkanaście osób. Normalnie zaś szpital ma miejsc 96.

W takich anormalnych warunkach fizycznych musieliśmy oddać się naszej pracy zawodowej. Czyż mogła ona być spokojną? Czyż śmierć, a zwłaszcza umieranie w naszych oczach w ciągu niespełna dwóch dni około 30 ludzi, między którymi były niemowlęta, nie podziała nawet na zahartowane serca lekarskie! Pracowaliśmy, krajaliśmy, szyliśmy, dawaliśmy kamforę i morfinę na lewo i na prawo, stwierdzaliśmy śmierć, uspakajaliśmy matki, żony, dzieci i wzburzonych, zaniepokojonych chorych, wyrzucaliśmy natrętnych ciekawskich, myśleliśmy o materyale opatrunkowym i pokarmie dla kilkuset ludzi chorych i zdrowych (a mieliśmy całe rodziny u siebie, które bały się wracać do domu), i wszystko to się czyniło na pozór obojętnie, spokojnie.

W takich nienormalnych warunkach fizycznych i psychicznych wykonywaliśmy nasze rękoczyny w ciągu tych dni pamiętnych. Jeszcze dotychczas odczuwamy nienormalność warunków, bo wówczas praca wysiłkowa nie pozwoliła nam objąć okropności dni przeżytych.

Rodzaj tej pracy niechaj wykażą odpowiednie pozycye tablic. Tu jeszcze pozwolimy sobie zauważyć, iż mieliśmy do czynienia z wojennymi, a raczej półwojennymi przypadkami, które oglądaliśmy tak szybko po zadaniu rany i w takich warunkach szpitalnych, że śmiało możemy „konkurować“ co do tego z kolegami, wysłanymi na Daleki Wschód. Mianowicie 33% dostarczono nam, w 1 do $2^1/_2$ godzin po wypadku, $28^1/_2$% — w $^1/_2$ do 1 godziny, w 17% w ciągu 3 do 5 godzin; niektórych chorych przywieziono po 5, 6, 12—14 i t. d. godzinach, a nawet po kilku dniach; niektórzy z nich leżeli kilka godzin na ulicy, lub w bramie z ranami nieopatrzonemi. Bez jakiegokolwiek opatrunku dostarczono nam większość chorych nawet przez Pogotowie — co zrozumieć łatwo, jeśli uprzytomnimy sobie działalność Stacyi ratunkowej; w Piątek pamiętny udzieliło ono pomocy przeważnie w postaci przewiezienia do szpitali zarejestrowanym 165 chorym; nieznacznej ilości udzielili pomocy wraz z nałożeniem tymczasowego opatrunku lekarze zawezwani z ulicy do apteki pp. Lipca i Zundelewicza (dawniej Spokornego). Jaką była działalność Pogotowia zaświadczyć może fakt, że we Czwartek Pogotowie na ulicy Wschodniej było świadkiem strzelania wojska do mieszkań, bezpośrednio poczem lekarze obchodzili podwórze i szukali rannych, pochowanych ze strachu przed odpowiedzialnością za otrzymane uszkodzenia; na ulicach karetkę Pogotowia zatrzymywano z krzykami rozpaczy i błagania o pomoc wtedy, kiedy wewnątrz ulokowano już 4 poszkodowanych (normalnie miejsce na 2 leżących chorych).

Tablice poniższe zawierają skrócone historye chorób osób, dostarczonych w ciągu ubiegłego półrocza z ranami rozmaitego rodzaju. Zawierają one dane co do 171 chorych, w tej liczbie znajduje się 142 mężczyzn, 24 kobiety i dzieci 5. Zmarło do 1/IIV. 05, chorych z ran postrzałowych (wraz z przywiezionymi w agonii) 34, co na ogólną ilość ran postrzałowych 134 stanowi 25,37%.

Caput.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
1.	Ruchla G., przy rodzinie 58 lat.	28/I 29/I	Ulica. Pogotowie	Cont. faciei. Vuln. cont. frontis et nasi. Vulnera contusa et sugilat. faciei	W pierwszych dniach znaczne podniecenie; dalszy przebieg pomyślny.	Deligationes	Wypisano 13.II w stanie dobrym do ambulatoryum.
2.	Wojciech P., robotnik, 36 lat	18/VI 81/VI	Ulica. Pogotowie	Vuln. sclopet. nasi c. laceratione cartilaginum; conquass nasi.	Znaczne krwawienie	Delig.	Wypis. na własne żądanie 1. VII do amb. leczenia.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
3.	Mateusz L., stróż; 39 lat.	23/VI 23/VI	Ulica. Pogotowie	Vuln. sclopet. faciei dext. et meatus auditor. ext. sin.	Stan bezgorączkowy	Delig.	Pozostaje w szpitalu z nieznaczną raną.
4.	Jan T., służący, 18 lat.	23/VI 23/VI	Mieszkanie. Pogotowie (bez opatr.)	Vuln.sclop.buccae sin., fract. comminut. ossis maxill. sup., ossis zygomat. rami ascedent. mandibulae et. part. inf. proc. mastoid. Conquassat. auriculae.	Stan gorączkowy w ciągu pierwszych 8-u dni, nieprzytomność.	Extractio fragmentorum rami ascendentis maxil. infer. et proces.mastoid	Pozostaje w szpitalu: stan zadawalniający.
5.	Ignacy M., piekarz, 25 lat.	14/IV 14/IV	Na ulicy. Pogotowie	V. incisa capitis	Stan bezgorączkowy	Delig.	Wypisany d. 18.IV z rankami powierzchownemi do ambul.
6.	Stanisław G., robotnik, 39 lat.	29/IV 29/IV	? Pogotowie	V. contusa capitis.	Gorączka umiarkowana w ciągu 2-ch pierwszych dni	Delig.	Wypisany d. 4. V z rankami powierzchownemi do ambul.
7.	Petronela P., służąca, l. 40.	30/IV 30/IV	W mieszkaniu. Pogotowie	V. contusa capitis. Contusiones	Przebieg normalny	Idem	Wypisana d. 4. V zdrowa.
8.	Konstanty J., robotnik, 18 lat.	13/VI 13 VI	Na ulicy. Pogotowie	V. capitis cont. Fractura ossis frontis dextr. Impressio.	Stan bezgorączkowy	Trepanatio.	Wypisany d. 20.VI do amb.
9.	Józef W., robotnik, 26 lat.	22/VI 22/VI	Ulica Pogotowie	V. sclopetarium mandibulae, palati et cerebri. Agonisans.			Umarł w 15 minut po przywiezieniu do szpit.
10.	Zyssel D., przy rodzinie, 9 lat.	23/VI 23/VI	? ?	V. sclopetar. oris et verisimiliter cerebri	Stan bezprzytomny		Zmarł w kilka godzin po przywiez. do szpitala.
11.	Golda F., przy rodz. l. 1.	23/VI 23/VI	? W szpitalu	V. scl. fac. et verisimiliter cerebri	Agonia		Zmarła po kilku godzinach.
12.	Leib K., kupiec, 23 l.	23/VI 23/VI	? ?	V. sclopet. capitis Prolapsus cerebri	Agonia		Zmarł po kilku godzinach
13.	Franciszek M., stelmach 42 l.	23/VI 23/VI	Przed bramą. Pogotowie.	V. sclop. cranii et cerebri	Excitatio. Nieprzytomny.	Delig.	Zmarł 24.VI (po 27 godzinach).
14.	N. N. ?, około 40 lat.	23/VI 23/VI	? ?	Vuln. sclop. capitis Prolapsus cerebri	Codziennie zwiększa się ilość wypadniętej istoty mózgu; krwawienia; zanik wyższych funkcyi mózgu; ruchy kończyn zachowane.		Zmarł d. 26.VI.
12.	N. Na. (znana waryatk. uliczna), kob. ok. lat 30.	23/VI 23/VI	Na ulicy. ?	V. sclopet. capitis et cerebri	Agonia		Zmarła w 5 minut po przywiezieniu do szpitala.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
16.	Petronela P., ?, l. 40.	30/IV 30/IV	Ulica. Pogotowie.	V. contusa capitis Contusiones.	stan zadawalniający	Delig.	Wypisana 4. V 1905 r.
17.	Stanisław G. ? 37 l.	29/IV 29/IV	Ulica. Pogotowie.	V. contusa capitis, Contusiones	stan zadawalniający	Delig.	Wypisany 4. V 1905 r.
18.	Abram S. przy rodzicach, l. 12.	27/V 27/V	Ulica. Pogotowie.	V. sclopet. mandibulae et cerebri.	Agonia		Zmarł po kilku minutach.

We wszystkich przypadkach ran postrzałowych głowy mieliśmy do czynienia ze znacznem zniszczeniem tkanek i kości; szczęśliwym zbiegiem okoliczności u chorych pozostałych przy życiu nigdzie nie został uszkodzony ważny narząd; kosmetycznie źle skończył się przypadek № 2; chory nie zgłosił się w celu dokonania plastycznej operacyi (wypisany został na własne żądanie). Leczenie uszkodzeń konserwatywne; w jednym wypadku (wgniecenie kości czołowej) dokonano trepanacyi czaszki w uśpienin mięszanem (chloroform+eter.)

Collum.

№	Inicyały, zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
19.	Magdalena B., służąca lat 34.	27/XII. 27/XII.	? Pogotowie.	V. incisum colli, laryngis et tracheae.	Gorączka przez pierwsze 3 dni	Sutura partialis, wprowadzenie do otworu tchawicy rurki tracheotomicznej.	Wypisana zdrowa
20.	Dawid F. tkacz, l. 15.	23/VI 23/VI	? ?	V. sclopetaria reg. inpraspinatae sin. et supraclavicul. dext. Paraplegia inferior et Paraparesis partialis superior.	Incontenentia alvi et retentio urinae. Olbrzymia głęboka odleżyna w okolicy krzyżowej i obydwu pięt.	Resectio sub narcosi proc. acromialis clav. dextr.	Pozostaje w szpitalu w stanie beznadziejnym
21.	Moszek B., sklepikarz, l. 37.	23/VI 23/VI	Przed bramą, Pogotowie.	V. sclopetaria colli et tracheae.	Po operacyi duszność. Stan gorączkowy w ciągu dni 10-u	Tracheotomia inf.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalniającym
22.	Fajwel Z. tkacz. l. 24.	24/VI 24/VI	Przed bramą. W szpitalu.	V. sclop. colli	In extremis. Bezwład kończyn dolnych.	Delig.	Zmarł po 10 minutach
23.	Welka Z. krawcowa, l. 24.	23/VI 27/VI	Podwórze. ?	V. sclop. colli	Stan gorączkowy przez pierwsze dni, hemiplegia dextra et hemiparesis inf. sin. et super. dextra. Incontinentia alvi et retentio urinae	Delig.	Pozostaje w szpitalu w stanie beznadziejnym.
24.	BeriszR., tkacz l.22	23/VI 27/VI	Na ulicy ?	V. sclop. colli.	Gorączka umiarkowana przez pierwsze dni. Suppuratio.	Delig.	Pozostaje w szpit. w stanie zadaw.

Rany postrzałowe szyi z uszkodzeniem mlecza spowodowały w naszych przypadkach zejście śmiertelne; bez uszkodzenia mlecza zakończyły się pomyślnie; na uwagę zasługuje przydadek № 21 z 4 ranami postrzałowemi karabinowemi i przestrzeloną tchawicą: wskutek zaciekania krwi do tchawicy i obrzęku szczeliny głosowej—dokonano cięcia takowej z dobrem zejściem; rurkę usunięto na 4 dzień.

Truncus.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
25.	Tomasz K., robotnik, l. 32.	5/III 5/III	Na ulicy. Pogotowie.	V. inc. thoracis et pleurae sin.	Rozedma podskórna, stan bezgorączkowy.	Delig.	Wypisał się 19 III zdrowy.
26.	Leib P., woźnica, l. 29.	9/III 10/III	Na ulicy. Pogotowie.	V. inc. thoracis sin.	Stan bezgorączkowy.	Delig.	13. III na własne żądanie wyp. w stanie zadawaln.
27.	Jan M., woźnica, l. 37.	9/III 10/III	Na ulicy. Pogotowie.	V. inc. dorsi	Stan bezgorączkowy.	Delig.	Wypisany 13. IV zdrów
28.	Józef G., stróż, l. 77	6/V 6/V	Na ulicy. Pogotowie.	V. inc. thor. dextr. Haemothorax dext.		Aspiratio	14. V. zmarł
29.	Aleksander B., robotnik, l. 21.	11/V 11/V	Na ulicy. Pogotowie	V. incisa thoracis multiplicia	W pierwszym tygodniu stan umiarkowanie gorączkowy.	Delig.	Zdrów wypisany dnia 28.V
30.	Władysław S., robotnik, l. 37.	20/V 20/V	? Pogotowie	V. incisa thoracis multiplicia	W ciągu pierwszych dni umiarkowana gorączka, krwioplucie. Obfite ropienie	Szwy (Pogotowie) Delig.	Zdrów wypisany dnia 4.VI z rankami powierzchownemi.
31.	Hugo J., rzemieśl, l. 28.	23/VI 23/VI	Na ulicy. Pogotowie.	V. sclop. thora. Haemothorax sinistr. (rewolwer)	Krwioplucie. Stan gorączkowy	Extractio balli (eucaina) Sutura Delig.	Wypisany na własne życzenie w stanie zadawalniającym d. 2. VI
32.	Stanisław W., robotnik, l. 25.	22/V 12/VI	Na ulicy. Pogotowie	V. inc. thoracis	Stan bezgorączkowy	Delig.	Zdrów wyp. 17. VI
33.	Józefa A. robotnica l. 29.	21/VI 21/VI	Na ulicy. Pogotowie	Cont. thoracis Fractura costae VIII dextr.; (ściśnięcie w tłumie w czasie popłochu ulicznego).	Stan bezgorączkowy	Delig.	Wypisana 25VI w dobrym stanie.
34.	Rudolf B., tkacz l. 18.	23/VI 23/VI	Na ulicy. ?	V. sclop. in regione hypochondr. sin.	Stan bezgorączkowy	Delig.	Wypis. 27.VI w stanie zadawalniającym.
35.	Mirla G., przy rodzicach, l. 10.	23/VI 23/VI	W pokoju ?	V. sclop. thor. Haemothorax dexter.	Stan gorączkowy przez pierwsze dni	Aspiratio 800 ctm.	Wypisana 12. VII dla ambul. lecz.
36.	Izrael H. buchalter, l. 40.	23/VI 23/VI	Na podwórzu ?	V. sclop. thor. Haemothorax.	Z początku stan gorączkowy		Wypisany d. 27.VI.
37.	Icek H., buchalt., l. 20.	23/VI 23/VI	W pokoju ?	V. sclopetaria thor. et pulmonis. Haemorrhagia int.	Agonisans.		Zmarł po kilku godzinach

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
38.	Franciszek J., robotnik, l. 62.	23/VI 23/VI	Na ulicy. ?	V. sclop. reg. lumbalis.	Przebieg bezgorączkowy.	Delig.	30.VI wypisany do dalsz. lecz. ambulat.
39.	Józef K., terminator ślusarski, l. 14.	23/VI 23/VI	W podwórzu. ?	V. sclopet. thoracis. Haemothorax dexter.	Stan gorączkowy przez pierwsze dni.	Aspir. 800 ctm. Delig.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalniającym.
40.	Nuchym L., uczeń, l. 11.	23/VI 23/VI	Na balkonie. ?	V. sclopet thor. sin. Haemothorax sin.	Stan gorączkowy przez pierwsze dni.	Delig.	Pozostaje w szpit. w st. zadaw.
41.	Alfons O. buchalter, l. 26.	23/VI 23/VI	Na ulicy. Pogotowie	V. sclop. thor. et pulmonum. Haemorragia inter.	St. gravis.	Delig.	Zmarł d. 24.VI. (po 17 godzinach).
42.	Szlama P., rzeźnik, l. 34.	23/VI 23/VI	Na ulicy. ?	V. sclop. thor. dextri. Haemothorax dext.	Przebieg bezgorączkowy.	26.VI Aspir. 800 ctm.	27.VI wypisany dla dalszego leczenia w ambulat.
43.	Ludwik S., robotnik, l. 32.	23/VI 23/VI	Na ulicy. Pogotowie	V. sclop. thoracis. Haemothorax dextr.	Stan gorączkowy nieznaczny (do 38,3) przez pierwsze dni.	27.VI Aspiratio 300 ctm.3.	Pozostaje w szpitalu: stan zadawalniający.
44.	Icek T., ? l. 16.	? 23/VI	? ?	V. sclop. thoracis. Haemothorax dex.	Przebieg prawie bezgorączkowy.	26.VI Aspiratio 800 ctm.	28.VI wypisany w stanie pomyśln.
45.	Saniel D. kupiec, l. 64.	23/VI 24/VI	W bramie. ?	V. sclop. thoracis et reg. lumbalis.	Krwiomocz trwa do 28. VI Stan bezgorączkowy.		Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalającym.
46.	Fiszel Z., tkaczl.18.	5/I 7/I	Na ulicy. Lekarz opatrzył w swojem mieszk.	V. sclop. thoracis dextr. et reg. lumbalis d. Haemothorax dexter (rewolwer).	Domieszka krwi w moczu po kilku dniach ustępuje.	Delig.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalającym.
47.	Matas H., przy rodzinie, l. 18.	23/V 28/V	Na ulicy. Pogotowie	V. sclopetaria thoracis et reg. lumb. Paraparesis inferior.	Stan gorączkowy. Incontinentia alvi et urinae. Paraparesis inferior Paresis extr. sup. dextrae.	Extractio balli (pod skórą), sutura, delig.	Wypisany 13.VI z ranami oraz z odleżynami zagojonemi. Paraparesis inferior.
48.	Franciszek Z., robotnik, l. 59.	12/V 14/VI	W warsztacie. Pogotowie	Fract. cost. X et XI sinist. Contusio reg. lumb. Haematuria (upadł na żelazny warsztat tkacki).	Wstrząś, silne bóle, krwiomocz, stan gorączkowy przez pierwsze dni.	Delig.	Wypisany w stanie gorączkowym 19. VI. na własne żądanie.
49.	Godel A., ?, 35 l.	14/IV 14/IV	Na ulicy. Pogotowie	Cont. lateris sin. Fractura costarum X,XI sin.	Stan bezgorączkowy.	Delig.	Wypisany d. 20.III w stanie zadawalającym.
50.	Dawid K., ktacz, lat 27.	23/VI 23/VI	? ?	V. sclop. reg. lumb. et thor. sinistrae.	Stan gorączkowy. Haematuria Haemothorax.	Aspiratio 800 ctm.³ płynnej krwi.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalającym.

We wszystkich przypadkach uszkodzenia klatki piersiowej, bądź przez postrzał, bądź też przez pchnięcie nożem, mieliśmy do czynienia z wylewem krwawym do jamy opłucny, o ile uszkodzeniu uległa opłucna lub płuc. Postępowanie nasze zasadzało się na wypuszczaniu wylewu z jamy opłucny, o ile mieliśmy podniesioną ciepłotę, lub objawy ucisku na płuco. Zejście śmiertelne mieliśmy w 3 przypadkach, co na 13 przypadków wylewów krwawych do jamy opłucny stanowi 23%, a na 24 przypadki wszystkich uszkodzeń tułowia 12,5%; u 2 z tych zmarłych chorych mieliśmy do czynienia z wewnętrznym krwotokiem, u jednego 77 letniego starca niedomoga serca wywołała zejście śmiertelne. W 4 przypadkach mieliśmy powikłania w formie krwiomoczu, 3 razy przy ranach postrzałowych okolicy lędźwiowej, 1 raz przy stłuczeniu okolicy lędźwiowej; we wszystkich tych przypadkach krwiomocz ustał po kilku dniach.

Abdomen.

№	Inicyały, zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
51.	Józef L., robotnik, l. 25.	9/4 9/4	Na ulicy. Pogotowie.	V. caesa multiplicia abdominis. Eventratio intestini ilei. Vulnera caesa intestinorum, ventriculi, hepatis et diaphragmae.		Laparotomia; suturae vulnerum ventriculi et intestinorum Worek Mikulicza.	Zmarł po 7 godzinach.
52.	EmiljaW. przy mężu, l. 46.	29/5 29/5	W mieszkaniu. Pogotowie	V. inc. parietis abdom. Rana zadana nożem in mesogastrio dex.	Stan bezgorączkowy	Delig.	2.6 zdrowa.
53.	Raszka F, robotnica, l.18.	21/6 22/6	Na ulicy. W domu	V. sclop. parietis abd.	Stan bezgor.	Delig.	Pozostaje w leczeniu.
54.	AntoniN. ?, l. 22.	22/6 22/6	Na ulicy. Pogotowie	V. sclop. abdominis. Haemor. int ?	Agonia	Delig.	Zmarł po 5 godzinach.
55.	Dawid D. subjekt, l. 18.	23/6 23/6	Na podwórzu Pogotowie.	V. sclop. abdominis (Streifschuss). Eventratio; perforatio intestini.	Stan gorączkowy przez pierwsze dni.	Sutura intestini et partialis parietis abdominis. Worek Mikulicza.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalającym.
56.	Wiktorya C., służąca, l. 15.	23/6 23/6	Na ulicy. Pogotowie.	V. sclop. superficialis reg. iliacae dex.	Stan bezgorączkowy.	Delig.	30.6 wyp. do ambul.leczenia
57.	Zelig D., sklepikarz, l.46.	23/6 23/6	? Pogotowie	V. scl. abdominis. Vulnera intestinorum.		Resectio intestinorum ilei (dwadzieście kilka ctm), przeszycie kikutów do ścianki brzuch.	Zmarł po kilku godzinach.
58.	Szaja J., tkacz, l.20	23/6 23/6	W sieni. ?	V. sclop. abdom. V. intestinorum. Eventratio.	Niepokój.	Laparatomia suturae intestinorum; (worek Mikulicza). Podsk. zastrzyknięcia roztworu fizyologicznej soli.	Zmarł 26.6 o g. 3 po poł.
59.	Mojsze K., ?, l. 14.	23/6 23/6	? ?	V. sclop. abdomiuis. Haemorrhagia interna (?).		Laparotomia; resectio intestini, przeszycie kikutów do ściany brzusz.	Zmarł po kilkunastu godzinach.
60.	Juda H., zecer, l.40	23/6 23/6	W podwórzu. Pogotowie	V. sclop. parietis abdom. Prolapsus intestinorum.	Stan gorączkowy przez pierwsze dni wymioty, czkawka, tętno drobne. Początek poprawy po 2 tygodniach.	Laparatomia. Repositio intestinorum. Sutura partial. par. abd. Worek Mikulicza.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawal.
61.	Mirjam M., u rodziców (waryatka), l. 18.	23/6 23/6	Na ulicy. ?	V. sclop. abdominis. Vulnera intestinorum. Haemor. interna.	Niepokój, pobudzenia, ciągłe pragnienie. Zrywa opatrunki.	Laparatomia. Resectio intes. crassi 40—50 ctm. (c. ligaturae mesent) Anus. wskutek przyszycia resekowanych części do ścianki brzucha.	Zmarła 27.6 o g. 3-iej po poł. (po 4-ch dobach).

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
62.	Izrael M. szewc, l. 26.	23/6 23/6	W sieni. ?	V. sclop. abdom. Haemorragia interna.		Laparatomia. Splenectomia.	Zmarł po kilkunastu godzinach.
63.	Andrzejek, stróż, l. 42.	23/6 23/6	Na ulicy ?	V. sclop. abd. et intestinorum.	Zapaść.		Zmarł po kilku godzinach.
64.	Jakób R., tkacz, l. 30.	23/6 23/6	Na ulicy. ?	V. sclop. abd. et intestinorum.		Laparatomia. Resectio intestini ilei około 30 ctm.; przyszycie rezekowanej części do ścianki brzucha.	Zmarł po 21 godzinie.
65.	Wawrzyniec K., robotnik, l. 21.	23/6 23/6	Na ulicy. Pogotowie.	V. sclop. abdom.	Agonia		
66.	Mendel Fiszel T. stolarz, l. 49.	23/6 23/6	W podwórzu Pogotowie.	V. sclop. abdom.		Laparatomia. Resectio intestini. Przyszycie kikutów do ściany brzucha.	Zmarł po 32 godzinach.
67.	Chaim T., u rodziców, l. 21.	23/6 23/6	W bramie. ?	V. sclop. par. abdom.	Stan bezgorączkowy.	Delig.	28.6 wypisany zdrów.
68.	Pejsach K., tkacz, l. 30.	24/6 24/6	Na ulicy. ?	V. sclop. par. abd.	Stan bezgorączkowy.	Incisio. Extractio balli.	30.6 zdrów.
69.	Chil Majer T., tkacz 18 l.	23/6 23/6	W podwórzu Pogotowie.	V. sclop. abdominis.	Bliższe szczegóły nie zanotowane.	Laparatomia.	Zmarł po 11 godzinach.
70.	Riwen Wolf. L., ?, 20 l.	23/6 23/6	? ?	V. sclop. abdominis.		Laparatomia.	Zmarł po kilku godzinach.
71.	Antoni J., ?, 49 l.	23/6 23/6	? ?	V. sclop. abdominis.		Laparatomia.	Zmarł po kilku godzinach.

Rany postrzałowe brzucha z uszkodzeniem jelit lub wewnętrznych organów (16) zarejestrowane*) zakończyły się niepomyślnie w 14 wypadkach co stanowi 87,5%—wyzdrowiało 2 chorych. Postępowanie nasze zasadzało się na usunięciu przestrzelonej części (ewentualnie zaszyciu uszkodzenia, jeśli takowe było na nieznacznej przestrzeni) jelit lub uszkodzonych organów (śledziona) i częściowem zaszyciu jamy brzusznej; we wszystkich przypadkach stosowaliśmy worek Mikulicza. Zniszczenia w jamie brzusznej były nader rozległe (przeważnie śledziony, liczne uszkodzenia jelit, obfite wolne wylewy do jamy brzusznej etc.)

Uśpienie stosowaliśmy przeważnie eterowe. Wszystkich chorych ostatnio wyliczonych operowaliśmy jednocześnie na 2 stołach, przy łaskawej pomocy kol. Kruschego, przez dzień 23 i noc z 23 na 24 czerwca.

Extremitas inferior.

№	Inicyały, zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
72.	Majer T. mleczarz l. 36.	23/6 24/6	W głębi sieni ?	V. sclop reg. glut et reg. inguin sin.	Wylew krwawy podskórny w okolicy pachwinowej.	Incisio phlegmones	pozostaje w szpitalu

*) Wśród przypadków „bez rozpoznania" znaczna część należy do niezanotowanych uszkodzeń postrzałowych brzucha: nawał pracy i zapotrzebowanie rąk pomocniczych uniemożliwiły w początkach dokładne notowanie przypadków z szybkiem zejściem śmiertelnem; tąż okolicznością należy sobie wytłomaczyć niedokładność danych, dotyczących uszkodzeń postrzałowych brzucha z zejściem śmiertelnem. Oględziny pośmiertne ze względów ubocznych nie były wykonane w żadnym przypadku.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
73.	Roman Z malarz l. 24	21/6 21/6	Na ulicy. Pogotowie	Fract. commin. femoris dex. complic. vulneribus sclopetariis in $^1/_2$	Pomyślny; podwyższenie ciepłoty w początkach.	Incisio e latere ext. sub narcosi mixta; extractio fragmentorum (23). Deligatio. W nocy 22. 6. szyna Volkmana.	pozostaje w szpitalu.
74.	Antoni R robotnik, l. 24	24/6 24/6	Na ulicy. Pogotowie	Fract. commin. fem. d. complicata vuln. sclop. in inf. $^1/_3$	Pomyślny; podwyższenie ciepłoty w początku (kilka dni)	Sub narcosi mixta incisio e latere ext. Extractio fragmentorum (12) Deligat. Szyna Volkmana.	pozostaje w szpitalu.
75.	Izrael Sz. tkacz, l. 48	24/6 25/6	Na podwórku. W domu, przywieziony dorożką.	Fract. simplex femoris d. complicata vulneribus sclopetariis; haematoma lateris posterioris abscendes in $^1/_2$.	Stan gorączkowy stały, retentio urinae zropienie wylewu krwawego, krwawienie ponowne.	Deligationes	Pozostaje w szpitalu w stanie ciężkim.
76.	Berek A., tkacz l. 15	23/6 23/6	W bramie. W domu; przywieziony przez żyda przebranego za stróża. (ze względu na bezpieczeństwo).	Fract. comminutiva femoris d. complicata vulneribus sclopetariis in inf. $^1/_3$. (Epileptyk)	Stan gorączkowy stały, nieprzytomność; nadżarcie tętnicy biodrowej przez sączek gumowy. Decubitus.	Incisiones e latere ext. et ant. Extractio fragmentorum — Deligationes. Szyna Volkmana. Przewiązanie tętnicy biodrowej w środkowej $^1/_3$.	Stan zadawalniający — pozostaje w szpitalu.
77.	Aron G., złotnik, l. 18	23/6 23/6	Na ulicy. W domu; przywieziony resorką.	Fract. comminutiva femoris d. complicata vulneribus sclopetariis in superiore $^1/_3$.	Stan gorączkowy w pierwszym okresie aż do zabiegu, silne uszkodzenie mięśni.	28.6. Nacięcia wzdłuż wejściowego (na przedniej powierzchni) i wyjściowego (na zewnętrznej powierzchni) i na tylnej powierzchni; usunięcie odłamków, szyna Volkmana. Deligatio.	Stan zadawalniający; tworzenie się kostniny — normalne; pozostaje w szpitalu.
78.	Gercha G., kupiec, l. 48.	23/6 23/6	Na ulicy. Pogotowie; leżał 3 godziny na ulicy.	V. sclopetaria femoris sin. — fractura femoris in inf. $^1/_3$.	Stan podgorączkowy w początkach.	Deligationes. szyny Cramera.	Pozostaje w szpit. w stanie zadaw.
79.	Lejb Sz., tkacz, l. 46	23/6 27/6	W pokoju W domu.	V. sclopet. reg. glut. sin.	Stan podgorączkowy w początkach.	Deligationes.	Pozostaje w szpitalu.
80.	Lipa W., sprzedawca lodów, l. 23.	23/6 24/6	Na ulicy. Wcale.	V. tangentialis (Streifschus) femoris sin.	Stan bezgorączkowy.	Deligationes.	Pozostaje w szpitalu.
81.	Abram W., tragarz, l. 32.	23/6 23/6	Na ulicy. W domu; przywieziony na bryczce.	Vulnera sclopetaria femoris utriusque. Fractura comminutiva complicata femoris sin. penetrans in articulationem coxae,	Status febrilis cały czas.	29.6. Amputatio femoris post ligatorum art. femoralis in sup. $^1/_3$	Zmarł d. 1. VII.

№	Inicyały, zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
82.	Stanisław W., furman, l. 23.	23/6 23/6	W bramie Pogotowie.	V. sclopetaria femoris sin., vuln. sclopet. femoris d.	Stan podgorączkowy w początkach	Deligationes.	Pozostaje w szpitalu.
83.	Szaja W. krawiec, l. 23.	23/6 23/6	W bramie ?	V. sclopetaria femoris d.	Stan bezgorączkowy.	Deligationes.	Wypisany do Ambulat. 28. 6.
84.	Hersz R., ?, l. 60.	23/6 23/6	? ?	V. sclopetarium fem. d.	Stan bezgorączkowy	Deligationes.	Wypis. 30.6.
85.	Fajbuś O., tragarz, l. 65.	23/6 23/6	Na ulicy. ?	V. sclopetaria femoris sin.	Stan bezgorączkowy	Deligationes.	Wypis. 27.6. do ambul.
86.	Icek Majer P., woźnica, l. 21.	23/6 23/6	Na ulicy. Pogotowie	V. sclopetarium femoris dextri in sup $^1/_3$ (rewolwer)	Stan bezgorączkowy	Deligationes. Incisiones wejściowego i wyjściowego otworu.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalniającym.
87.	Chaim R., pomocnik tkacza, l. 14.	21/6 21/6	Na ulicy. Pogotowie	Fract. femoris d. simplex. (zgnieciony podczas tłumienia demonstracyi).	Stan zadawalniający	Delig. gypsea.	Pozostaje w szpitalu.
88.	Chume N., piekarz, l. 23.	18/6 19/6	Na ulicy. W domu; przywiez. na wózku.	V. sclopetaria femoris d.	Zropienie wylewu krwawego.	Incisiones, deligationes	Wypisany na własne żądanie w stanie zadawalniającym.
89.	Mechmed Ali E., piekarz, l. 15.	30/5 31/5	W sklepie. Pogotowie	V. sclopetarium femoris sin.	Stan podgorączkowy.	Usunięcie kuli rewolwerowej. Deligationes.	Pozostaje w szpit. w stanie zadaw.
90.	Wincenty F., robotnik, l. 21.	30/4 30/4	Na ulicy. Pogotowie	Fract. comminutiva complicata vulneribus sclopetariis femoris d., zmiażdżenie biodra, vulnera sclopetaria femoris sin.	Silny upływ krwi.	Amputatio femoris dextri in sup. $^1/_3$	Wypisany 28.6 zdrów.
91.	Szymon B., handlarz, lat 42.	23/6 23/6	Na ulicy. ?	V. sclopetaria femoris utriusque bez uszkodz. kości	Ropienie.	Incisiones; usunięcie kuli	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalniającym.
92.	Mendel G., pończosznik, lat 15.	22/6 22/6	Na ulicy. ?	V. sclopetaria pedis dextri (bez uszkodzenia kości).	Stan bezgorączkowy.	Deligationes.	Wypisany zdrów 30.6.
93.	Bronisława G., służąca, l. 17.	23/6 23/6	Na ulicy. Pogotowie.	V. sclopetarium pedis dextri; lacedatio musculorum et art. pediae et fractura comminutiva ossium metatarsi.		Ligatura art. pediae 23.6.	Stan dobry, ropienie.
94.	Aron G., nauczyciel, l. 23.	23/6 25/6	W bramie W domu.	V. sclopetaria digitorum II et III pedis dextri; contusio digitorum pedis sin.	Stan bezgorączkowy.	Deligationes.	Wypisany na własne żądanie 25.6.
95.	Nuchem W., tkacz, lat 17.	18/6 18/6	Ulica. Pogotowie.	V. sclopetaria cruris sin. conquassatio in inf. $^1/_3$.	Stan podgorączkowy zadawalniający.	26.6. Incisiones. Usunięcie odłamków.	Stan dobry; pozostaje w szpitalu.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
96.	Josek N., Kapelusznik, l. 32.	23/6 24/6	Ulica. Felczer w domu.	Fract. communitiva crusis sin. complicata vuln. sclopet. Sepsis.	Stan gorączkowy stały, ciężki w początkach.	24.6 amputatio femors in 1/3.	Stan zadawalniający. Zostaje w szpitalu.
97.	Mojżesz F., przy rodzicach, l. 13	20/2 28/2	Ulica. Przywieziony dorożką.	V. contusum cruris dex.	Stan zadawalniający bez powikłań.	Deligationes.	Wypisany zdrów 8.3.
98.	Abram R. przy mat.ce, l. 8.	18/6 18/6	Ulica. Pogotowie	V. sclopetaria cruris sin. Conquassatio tibiae et fibulae sin.	Wstrząs. Stan gorączkowy do 23.6.	Amputatio femoris in inf. 1/3. 18. 6.	Pozostaje w szpitalu.
99.	Henoch Sz. tkacz, l. 17.	23/6 23/6	Ulica. Pogotowie.	Fract. comminutiva fibulae sin. complicata vulneribus sclopetariis cruris; infractio tibiae sin. Ta sama kula karabinowa, co № 95).	Ropienie znaczne, wyropienie powięzi i mięśni.	Sub narcosi [18:6] incisiones —ligatura arteriarum et venarum parvarum, zrównanie odłamków, sutura partialis.	Stan zadawalniający— pozostaje w szpitalu.
100.	Jakób L., przy rodzicach, l. 16.	23/6 23/6	W bramie bez pom. — dostarczony przez krewn	V. sclopetaria cruris d.	St. subfebrilis.	Incisiones wejściowego i wyjściowego otworu.	Pozostaje w szpitalu.
101.	Wolf G., nauczyciel, l. 44	23/6 23/6	? ?	V. sclopetaria crurissin.	St. afebrilis.	Deligatio.	Wypis. dla ambul. 27.6.
102.	Szyja Sz. przy rodzicach, l 12.	23/6 23/6	? ?	V. sclopetaria cruris (?).	St. subfebrilis w początkach.	Deligationes.	Pozostaje w szpitalu.
103.	Srul Z., handlarz przyjezdny), l. 29.	23/6 23/6	Na podwórzu. ?	V. sclopet. cruris sin.	St. subfebrilis [w początkach].	Deligationes.	Wypisany 1. 7
104.	Gitla G, niańka, l. 12.	23/6 23/6	Na ulicy, przed bramą. Pogotowie	Fract. comminutiva tibiae et fibulae d. complicata vulneribus sclopetariis.	Stan gorączkowy w początkach.	27.6. sub narcosi incisiones wejściowego i wyjściowego otworu. Usunięcie odłamków [12].	Stan zadawalniający; pozostaje w szpitalu.
105.	Mojżesz F., przy rodzicach, 13.	6/3.05 13/3.05	Na ulicy. Pogotowie.	V. contusum cruris dextri (bez uszkodzenia kości).		Deligationes.	Wypisany zdrów 22. III.
106.	Berek F. krawiec, l. 17.	23/6 23/6.	W bramie głęboko. Pogotowie	V. sclopetaria reg. genus sin. super. faciei anterioris bez uszkodzenia kości.	Stan bezgorączkowy.	Deligationes.	Pozostaje w szpitalu w stanie dobrym.
107.	Naftali G., ?, l. 22.	23/6 25/6	? ?	V. sclopetaria reg. genus sin. super. faciei lateralis bez uszkodzenia kości	Stan dobry.	Deligationes.	Wypisał się 28.6 zdrów.
108.	Karol K. właściciel sklepu, l, 53.	22/6 22/6	Na ulicy (zamykał sklep). Pogotowie	Fract. comminutiva sacri complicata vulneribus sclopetariis. Haemorragia profusa [probabiliter perforatio intestinorum?]	Stan ciężki.	22.6 incisiones wzdłuż wejściowego otworu; usunięcie dwóch krzyżowych kręgów; obnażenie recti.	Zmarł 23.6 nad ranem.

Uszkodzenia postrzałowe dolnej kończyny (włączając i kość krzyżową) obejmują 34 przypadki z zejściem śmiertelnem; w 2 przypadkach (№№ 81 i 108), co stanowi 5,88%. W przypadku pierwszym wcześnie wykonane odjęcie kończyny możeby uratowało życie—dopiero

jednak 3 dnia (wobec ogromu niepomiernej pracy) mogliśmy dokładniej rozejrzeć się w rodzaju uszkodzeń, a wtedy odjęcie wysokie kończyny okazało się spóźnionem): w drugim przypadku śmierć wywołaną została prawdopodobnie jednoczesnem uszkodzeniem trzewi brzusznych.

Odjęć kończyny dolnej wykonaliśmy do dnia I.VII—cztery, w przypadkach nader znacznego zniszczenia kości i rozpoczynającego się zakażenia ogólnego—co stanowi 11,76%. Zresztą zachowywaliśmy się możliwie konserwatywnie—usuwając tylko luźno leżące odłamki przy pierwszym dokładnym opatrunku (w uśpieniu mięszanem: (chloroform+eter). Uszkodzenia kości w omawianych przypadkach naogół były bardzo znaczne (np. 23 odłamki w przypadku № 73; 12 w przypadku № 74.)

Extremitas superior.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
109.	Jakób F. handlowiec lat 18.	23/4 23/4	Mieszkanie frontowe I. p. W domu	V. clopetaria regionis articulat. humeri dextri (bez uszkodzenia stawu i kości.)	Ropówka w przebiegu kanału postrzałowego	Iniciones, deligationes	28.VI wypisany dla leczenia w domu.
110.	St. U., roznosiciel gaz. lat 14	23/4 23/4	Wychylił się z bramy, dokąd się ukrył.	V. sclopetaria regionis articulationis humeri d.—Infractio brachii penetrans in articulationem	Obrzęk stawu st. subfebrilis	Delig.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalającym.
111.	Szyja F., handlarz przyjezdny, lat 52.	23/4 23/4	Na ulicy. Pogotowie	V. sclop. reg. articulations humeri d.	St. subfebrilis do 30/4. Wydzielały się zmartwiałe mięśnie.	Delig. 29/4 incisio wzdłuż miejscowego otworu.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalającym.
112.	Sima Sz. robotnica I. 20.	23/4 23/4	W sieni.	V. sclop. reg. claviculae externae (Streifschuss) et conquassatio claviculae in ext. 1/3.	St. subfebrilis	Resectio claviculae partialis et musculorum sutura part.	Pozostaje w szpitalu
113.	Boruch B uczeń, lat 13	23/4 23/4	W bramie. Pogotowie.	V. sclopetaria	St. febrilis; przez cały czas przy opatrunkach wydzielają się martwiaki łopatki.	26/4 nacięcie wzdłuż wejściowego otworu na łopatce i usunięcie odłamków.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalającym.
114.	Pinkus W. przy matce, lat 5.	23/4 23/4	W pokoju. w oficynie Przyniesiony z domu.	V. sclopet. regionis. ext. humeri dexter. bez uszkodzenia kości i stawu	Stan bezgorączkowy bez powikłań.	Nacięcia wzdłuż wejściowego (z tyłu) i wyjściowego [z przodu] otworu. Deligationes	Pozostaje w leczeniu.
115.	Efroim S. zegarmistrz I. 21	23/4 23/4	W bramie. Apteka Spokornego	Factur. brachii sinistri in sup. 1/3 complicata vulneribus sclopetaris [prope articulationem intactam].	Stan podgorączkowy. w początkach.	Usunięto z ran kilkanaście drobnych odłamków.	Pozostaje w szpitalu w stanie zadawalającym.
116.	Ignacy S. ? I. 24	27/2 27/2	Na ulicy. Pogotowie.	V. caesa brachii dextr.	bez powikłań	Delig.	29/2 wypisany dla ambulat. leczenia

№	Inicyały, zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
117.	Lachman G., naucz. l. 54	23/4 23/4	W pokoju ?	V. sclopeterium brachii dextri in sup. 1/13 sine fractura ossis (prope articul intanctam) — ta sama kula postrzeliła 2 dzieci.	Stan bezgorączkowy.	Delig.	Wypisany 25.VI dla ambul.
118.	Berek S., tkacz, l. 29	23/4 23/4	Na ulicy: uciekał ?	V. clopetarium brachii sin. in sup. 1/8 sine fract. ossis (prope articul intactam) kula rewolwerowa	Stan bezgorączkowy	Delig.	Wypisany d. 25/4.
119.	Sura Z., robotnica l. 20.	23/4 23/4	W pokoju ?	Fract. comminutiva complicata vulneribus sclop. humeri sin. in sup 1/3.	Stan podgorączkowy w początkach	23/4 sub narcosi chloroform. incisiones wzdłuż otworu wejściowego i wyjściowego, usunięcie odłamków (koło 8), opatrunek. Szyna Cramera.	pozostaje w szpitalu
120.	Debora R. handlarka, l. 48.	24/4 26/4	W sklepie W domu	Fract. comminutiva humeri dextri in inf. 1/3 complicata vulneribus sclopetariis.	Stan gorączkowy przez pierwsze 3 dni	26/4. Sub narcosi mixta przecięcie u wejściowego i wyjściowego otworu i dodatkowe z tyłu. Usunięcie odłamków, opatrunki szynowe (szyny Cramera)	Pozostaje w szpitalu w stanie dobrym
121.	Gitta G. niańka, l. 12.	23/4 23/4	Na ulicy. Pogotowie	Fract. comminutiva humeri sin. in inf. 1/3 complicata vulneribus sclopetariis	Stan gorączkowy początkowo.	24/4 sub narcosi mixta przecięcie wejściowego i wyjściowego otworu; usunięcie odłamków. Opatrunki szynowe (szyna Cramera).	Pozostaje w szpitalu. Stan dobry.
122.	Josek M. krawiec l. 17.	23/4 23/4	Na podwórzu. Pogotowie.	V. sclopetaria brachii sin. sine fractura-rrhexis n. ulnaris, et cutsneorum; rhexis art. axillaris (in limite art. brachialis).	Anaemia	Opatrunki. Ligatura art. axillaris.	Stan ciężki. Pozostaje w szpitalu.
123.	Andrzej H. robotnik, 26 lat.	26/7.04 26/7.04	W sklepie Pogotowie.	Fract. humeri dextri in media parte, complicata vulneribus sclopetariis.	bez powikłań, stan gorączkowy w początkach.	Opatrunki. szyna gipsowa	16/1, 05, wypisany zdrów.

№	Inicyały, zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
124.	Jan K. szewc, lat 43.	19/4. 19/4.	Na ulicy Pogotowie	V. caesum superficei int. brachii d: discisio n. mediani et art. brachialis; anaemia gravis.	Bez powikłań	Sub narcosi mixta sutura n. mediani paraneurotica et ligatura art. brachialis 20/4. (1-sza w nocy)	28/4. 05, wypisany zdrów; niedowład mięśni przedramienia i dłoni. Znieczulenie bólowe zmniejsza się.
125.	Mendel F. szewc l. 15	23/4 23/4	? ?	Fract. comminutiva brachii d. complicata vulneribus sclopetariis (zmiażdżenie kości) in sup 1/3.	Stan gorączkowy, zakażenie ogólne.	24/4 Amputatio brachii dextri subtubercularis; sutura incompleta.	Pozostaje w szpit. w stanie zadaw.
126.	Gerszon K. subjekt, l. 18.	23/4 24/4	W bramie. Pogotowie	Fact. comminutiva brachii d. complicata vulneribus sclopetariis.	Stan gorączkowy.	26/4 incisio wzdłuż wejściowego otworu na przedniej powierzchni ramienia — usunięcie odłamków.	Stan zadawalniający—pozostaje w szpitalu.
127.	AbramP. szewc, l. 21	26/4 26/4	Na ulicy. Pogotowie	V. caesum superficies posterioris reg. cubiti sin. — abscisio olecrani; luxatio.	Stan podgorączkowy pierwsze dwa dni	Sutura ligamentorum et fasciae — repositio; sutura partialis cutis.	Pozostaje w szpitalu w stanie dobrym.
128.	Marjanna R., robotnica l. 23	23/4 23/4	Na ulicy. Pogotowie.	Fract. comminutiva articulationis cubiti dextri complicata vulneribus sclopetariis.		Deligationes. W szpitalu fabrycznym, dokąd chora została przewieziona na własne żądanie — resectio stawowych końców przedramienia.	Przewieziona d. 27/4 do szpitala fabrycz.
129.	Jankiel K., szklarz, l. 55.	30/4 30/4	Na ulicy. Pogotowie.	V. sclopetarium in reg. cubiti sin. (facies posterior), fractura complicata ulnae sin.	Stan bezgorączkowy. Kula nieznaleziona.	Deligatio; szyna gipsowa.	Wypisany 15/4 dla amb. leczenia w stanie dobrym.
130.	Jankiel W., szklarz, l. 57	30/6 30/4	Na ulicy. Pogotowie.	Fract. ulnae sin. complicata vulnere sclopetario antibrachii sin. in sup. 1/3.	Stan gorączkowy w początkach. Rentgenizacya w pryw. gabinecie nie wykazała kuli (Technika wątpliwa).	Deligationes.	16/4. 05 wypisany dla amb. leczenia w stanie dobrym.
131.	Tomasz K., robotnik, l. 26	30/4 30/4	Na ulicy. Pogotowie.	Fract. comminutiva radii dextri, complicata vulneribus sclopetariis antibrachii, rrhexis tendinum extensoris communis digitorum manus.	Stan gorączkowy do 17/4; 14/4 arriosio art. radialis in inf. 1/3 antibrachii. Haemorragia.	30/4. Incisiones wejściowego otworu, usunięcie odłamków, częściowy szew; 14/4, ligatura art radialis in loco arriosonis.	Pozostaje w szpitalu. Stan zadawalniający; rany goją się normalnie.
13[illegible].	Józef J., robotnik, l. 38	19/4 19/4	W bramie Pogotowie	V. sclopet. antibrachii sin. in 1/2 (Streifschuss) bez uszkodzenia kości rrhexis art. ulnaris.	Stan gorączkowy do 28/4.	Ligatara art ulnaris. Deligationes.	Wypisany 30/4 dla amb. leczenia.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
133.	Wolf G.,? lat 40.	23/4 26/4	? W domu.	Fract. radii sin. complicata vulneribus sclopetariis.	Stan bezgorączkowy.	Deligatio organtina.	Wypisany do amb. 28/4.
134.	Henoch Sz., kupiec, lat 34.	23/4 23/4	W podwórzu. Pogotowie bez opatrunku.	Fract. comminutiva ulnae d., complicata vulneribus sclopetariis.	Stan gorączkowy przez cały czas pobytu w szpitalu. Obrzęk okolicy stawu łokciowego — Suppuratio.	24/4 incisiones wzdłuż wejściowego i wyjściowego otworu. Usunięcie odłamków.	Pozostaje w szpitalu.
135.	Józef L., robotnik, lat 24.	22/4 22/4	Na ulicy. Pogotowie.	V. caesum manus sin.; discisio tendinum m. flexoris sublimis III, IV et V digitium; m. flexoris profundi III digiti; discisio cartilagi—rum ossium metacarpi III et IV dia.	Stan bezgorączkowy	Sutura tendinum et cartilaginum. Sutura cutis incompleta. Deligationes.	Wypisany zdrów 3/4.

Uszkodzenia postrzałowe górnej kończyny obejmują 23 przypadki; zejścia śmiertelnego nie mieliśmy w żadnym przypadku; odjęcia kończyny tuż pod stawem barkowym dokonano w jednym przypadku zmiażdżenia kości kulą karabinową i rozpoczynającego się zakażenia ogólnego. W przypadku № 122 nie dokonaliśmy szwu uszkodzonych nerwów jednocześnie z przewiązaniem tętnicy pachowej ze względu na bardzo ciężki stan chorego.

Zniszczenie kości od kul karabinowych naogół we wszystkich przypadkach było znaczne, lecz stosunkowo mniejsze, niż w dolnych kończynach; u niektórych poszkodowanych kula przebiegła tuż koło stawu nie uszkadzając ani stawu, ani kości; z wielu ran usuwaliśmy pęknięte pancerze kul; te pancerze oderwane i spłaszczone zadawały rany szarpane.

Multiplicia.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
136.	Heinrich J., sztukator, l. 25.	22/6 22/6	Na ulicy. Pogotowie	V. caesum in regione scapulae superficiei posteriori, discisio ossis incompleta; vulnera caesa indiers sin.—discisio tendinis extensoris.	Stan dobry—podgorączkowy w początkach.	Sutura incompleta musculorum et cutis reg. scapulae. Sutura tendinis extensoris dig. II sin.	Pozostaje w szpitalu w stanie dobrym.
137.	Szapsia G., piekarz, l. 23.	18/6 18/6	W mieszkaniu. Pogotowie	V. caesum capillitii reg. frontalis: v. caesum capillitii reg. occipitalis; vulnus caesum brachii dextri; discisio m. deltoidei.	Stan bezgorączkowy.	Sutura vulnerum capillitii, sutura m. deltoidei et partialis cutis.	Pozostaje w szpitalu w stanie dobrym.
138.	Dawid H., malarz, l. 15	6/3 6/3	Na ulicy Pogotowie	V. caesa digitorium manus sin. II, III et IV in reg. articulationis interphalang. II; vulnus caesum cruris d.—infractio tibiae.	Stan dobry—bezgorączkowy.	Amputatio digitorum II et III, IV in phalanga II—sutura partialis; sutura partialis cutis cruris dextri.	Wypisany 13/6 dla amb. leczenia w stanie dobrym.

№	Inicyały, zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
139.	Izrael Ch, kupiec, l. 26.	8/5 9/5	Na ulicy (napadło kilku kozaków). Pogotowie	V. caesa manus sin., digitorum manus dextr. [IV et V] cum discisione cartilagini in articulatione interphalangea II; vulnus caesum antibrachii sin.; vulnus caesum occipitis cum fractura cranii et impressione partiali.	Stan podgorączkowy zadawalniający.	Suturae manus sin.—digitorum manus d., antibrachii sin., elevatio ossis occipitis; discisio, sutura periostei et cutis partialis.	Wypisany w stanie dobrym 19/6 z zagojonemi ranami.
140.	Hipolit K., ?, l.53.	5/3 5/3	Na ulicy. [pijany]—Pogotowie	V. caesa antibrachii sin. et dorsi.	Stan dobry.	Deligationes (Szyło Pogotowie)	Wypisany 6/3. 05 na własne żądanie.
141.	Wojciech Sz., robotnik, l. 27.	23/6 23/6	Na ulicy [pijany]—Pogotowie	V. caesa capillitii (in reg. temporali d. et reg. glabellae); vulnus caes. conquassatum articulationis cubiti sin.	Stan podgorączkowy w początkach.	Sutura vulnerum capilitis 23/6 Exarticulatio brachii sin.	Pozostaje w szpitalu w stanie dobrym.
142.	Chaim Icek J., blacharz, l. 38.	23/6 23/6	W pokoju—Pogotowie	Fract. femoris d. comminutiva complicata vuln. sclopet.; vulnera sclopetaria antibrachii et manus.	Embolia cerebri (?) (Fettembolie).	Deligatio	Zmarł 25/6.
143.	Herszel G., uczeń [przy rodzicach], l. 7.	23/6 23/6	Ulica W szpitalu	V. sclopetaria superficialia frontis et nasi; vulnus scl. dig. IV man. sin.	Stan bezgorączkowy.	Deligationes	Pozostaje w szpitalu.
144.	Frajda F. ?, l. 20.	18/4 18/4	? Pogowie	V. cont. capillitii et dorsi manus sin.	Normalny.	Deligatio	Wypisana 19/4
145.	Oswald J., parobek, l. 17.	23/6 23/6	Na ulicy ?	V. caesum frontis et capilitii. Vuln. sclop. in reg. claviculari poster sin.	Stan gorączkowy. Phlegmone in reg. spin. anter sup. ossis ilei dextr. et phlegmone in reg. claviculari.	W uśpieniu chloroformowem przecięcie ropówek.	Pozostaje w szpitalu
146.	Abram S. uczeń tkacz, l. 16.	27/5 27/5	Na ulicy Pogotowie	V. sclop. colli et dorsi. Haemothorax dexter	Po przybyciu silne krwawienie z ran, krwioplucie. Gorączka. Bezwład prawej górnej kończyny.	W uśpieniu chloroformowem rozszerzono ranę i podwiązano krwawiące naczynia.	Pozostaje w szpitalu.
147.	Władysław K., wyrobnik, l. 18.	22/6 22/6	Na ulicy Pogotowie	V. caesum capillitii; vulnus caesum dorsi in reg. scapulae sin.; abscisio manus sin. (rękę przywieziono oddzielnie).	Stan gorączkowy w początkach.	Sutura vuln. capilitii et dorsi 22/6; exarticulatio ossium carpi manus sin; sutura partialis	Pozostaje w szpitalu w stanie dobrym.
148.	Stanisław N., robotnik, l. 31.	13/5 13/5	Ulica Pogotowie	V. incis capitis, thoracis et lateris sin. Ebries.	Stan bezgorączkowy.	Opatrunki	Wypisany 17/5
149.	Józef K., robotnik, l. 25.	19/3 19/3	? Pogotowie	V. incisa labii superioris et gingivae super., dorsi, thoracis, et regionis lumbalis sin. Ebries.	Oznaki ostrej bezkrwistości.	Opatrunki	Po 18 godzinach śmierć.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
150.	Bronisław S., robotnik, l. 22.	24/6 24/6	Na ulicy. Pogotowie	V. sclopet. abdominis, colli, capitis. V. caesa digitorum. V. punctum thoracis penetrans.	Agonia	Agonia.	Zmarł po 15 minutach.

Zasługują tu na uwagę przypadki №№141 i 147 ponieważ odjęcia kończyny zupełnego lub prawie zupełnego dokonano przez cięcie szablą, jak również przypadek № 150, gdzie dla wywarcia zemsty uciekano się do karabinu, szabli i bagnetu.

Sine diagnosi.

№	Inicyały zajęcie i wiek	Dzień uszkodz. i dzień przyb.	Miejsce wypadku i pierwsza pomoc	Rodzaj uszkodzenia	Przebieg	Zabieg	Zejście
151.	Chil Majer D. ? l. 14.	Dnia 23/6 1905.		Vulnera Sclopetaria.			Zmarli zaraz po dostarczeniu ich do szpitala, lub też po kilku lub kilkunastu godzinach.
152.	Jankiel Kiwa L., tkacz.l.51						
153.	Luzer L., tkacz, l. 19.						
154.	Dawid P., ?, l.21						
155.	Mojsie Chil P., ?, l. 15.						
156.	Jan K., l. 25.						Wypisany dla amb. lecz 26/6.

W przypadkach №№ 151, 154, 155 tożsamość osób rozpoznała w trupiarni rodzina zmarłych—żadnych danych co do nich, zarówno jak co do №№ 152, 153 i 156 nie mamy: jest to wada niniejszego sprawozdania, którą łatwo wytłomaczy sobie czytelnik rodzajem i warunkami naszej pracy w ów pamiętny Piątek. Nie mamy danych również co do 15 poszkodowanych, opatrzonych d. 23.VI. z ranami postrzałowemi przeważnie górnych kończyn—chorzy ci po opatrunku zmięszali się z tłumem przebywającym w szpitalu.

Kończąc swe sprawozdanie, uważamy sobie za obowiązek zaznaczyć w tem miejscu dzielną pomoc w pracy kol. Sterlinga, Maybauma, Gutentaga i Tomaszewskiego, jak również p. inżyniera p. Hellera, który w znacznym stopniu, jako wolontarjusz, przyczynił się do segregowania chorych i dokładnego wykonywania zleceń lekarskich, co w owych warunkach było nader trudnem.

Szpital nasz okazał się na wysokości zadania, gdyż dał przytułek i pomoc lekarską stu kilkudziesięciu chorym zwiezionym nad etat w przeciągu jednej doby: materyał opatrunkowy i środki lekarskie mieliśmy w wystarczającej ilości; służba szpitalna pracowała niezmordowanie.

Do tego zeszytu włączone zostały wszystkie w tym celu nadesłane przez kolegów prowincyonalnych prace. Wyjątek stanowi jedynie praca kolegów H. Fidlera i J. Pełczyńskiego („Anatomia patologiczna, objawy, rokowanie i leczenie cholery“), która nie znalazła tu — niestety — miejsca z powodu zbyt szczupłych ram tego wydawnictwa.

Prace drukowane były w kolei, odpowiadającej porządkowi złożenia ich w redakcyi—o ile temu na przeszkodzie nie stawały względy natury technicznej.

Wydawca: Dr. S. Serkowski. **Redaktor:** Dr. S. Sterling.

Дозволено Цензурою г. Лодзь 6 Іюня 1905 г.

Типографія С. Дембскаго въ г. Лодзи. **Druk S. Dębskiego w Łodzi.**